

AUS DER NEUROCHIRURGISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK ZÜRICH
(Direktor: Prof. Dr. med. H. KRAYENBUHL) und
AUS DER SCHWEIZERISCHEN ANSTALT FÜR EPILEPTISCHE ZÜRICH
(Med. Direktor: Dr. med. F. BRAUN)

Beitrag zur hirnochirurgischen Behandlung der Epilepsie

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät der Universität Zürich

vorgelegt von

REINHARD VOSSEN

von Düsseldorf

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. H. Krayenbühl

ZÜRICH 1952

ART. INSTITUT ORELL FÜSSLI A.-G.

AUS DER NEUROCHIRURGISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK ZÜRICH
(Direktor: Prof. Dr. med. H. KRAYENBÜHL) und
AUS DER SCHWEIZERISCHEN ANSTALT FÜR EPILEPTISCHE ZÜRICH
(Med. Direktor: Dr. med. F. BRAUN)

Beitrag zur hirenchirurgischen Behandlung der Epilepsie

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät der Universität Zürich
vorgelegt von

REINHARD VOSSEN

von Düsseldorf

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. H. Krayenbühl

ZÜRICH 1952

ART. INSTITUT ORELL FÜSSLI A.-G.

Inhaltsverzeichnis.

I. Einleitung	3
Geschichtliche Daten zur Entwicklung der hirnchirurgischen Epilepsie- behandlung	3
Übersicht von bisher veröffentlichten Operationsresultaten	6
II. Anführung des Krankengutes.	10
Kasuistische Besprechung der Fälle mit Schlußfolgerungen	23
III. Zusammenfassung	30
IV. Literaturverzeichnis	31



Sonderdruck aus

„Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie“

Band LXX

Beitrag zur hirnehirnchirurgischen Behandlung der Epilepsie.

Von R. VOSSEN.

I. Einleitung.

In die Behandlung der Epilepsie hat die chirurgische Therapie auf verschiedene Art und Weise in die vielseitige Symptomatologie dieser pathogenetisch teilweise noch ungeklärten Krampfkrankheit eingegriffen. Während Operationen, die außerhalb des Gehirns unter anderem durch Eingriffe am sympathischen Nervensystem, Unterbindung der Karotiden und Entfernung innersekretorischer Drüsen das Krampfgeschehen symptomatisch zu beeinflussen suchten, ging die spezielle Hirnchirurgie von der Vorstellung aus, durch Entfernung eines primären hirnllokalen Krampfzentrums einen wesentlichen kausalen Faktor der Krampfkrankheit zu beseitigen. Durch die bedeutende Entwicklung der Hirnchirurgie und die gleichzeitige Erforschung der hirnstrukturellen Veränderungen und funktionellen Störungen epileptischer Krampfkrankheiten trat die hirnehirnchirurgische Epilepsiebehandlung schließlich ganz in den Vordergrund der operativen Behandlungsmethoden. Die Operationsresultate sind hingegen in der Literatur mit sehr unterschiedlichen Erfolgen angegeben, wodurch auch die hirnehirnchirurgischen Behandlungsmethoden eine uneinheitliche Beurteilung erfahren haben.

In der vorliegenden Arbeit ist das Krankengut von 85 an der Neurochirurgischen Universitätsklinik in Zürich hirnehirnchirurgisch behandelten Epileptikern besprochen, die zum Teil vor und nach der Operation in Behandlung der Schweizerischen Anstalt für Epileptische standen. Sie befaßt sich insbesondere mit den Operationsresultaten der hirnehirnchirurgischen Epilepsiebehandlung, wobei außerdem versucht wird, aus den veröffentlichten Operationsergebnissen der eingesehenen Literatur einen Überblick über die bisherigen Erfolgsaussichten zu erhalten.

Geschichtliches.

Geschichtlich gesehen ist die hirnehirnchirurgische Behandlung der Epilepsie offenbar schon sehr früh versucht worden. Ob frühhistorische Funde von

trepanierten Schädeln auf eine entsprechende operative Behandlung von Krampfanfällen hinweisen, ist allerdings umstritten (*Krause*). Hingegen hat schon *Hippokrates* symptomatische Epilepsien beschrieben und bei einseitig auftretenden Krampfanfällen therapeutisch die Trepanation der kontralateralen Schädelseite empfohlen (*Krayenbühl*). Derartige Operationen wurden dann auch später mit sehr unterschiedlichen Vorstellungen über das Wesen der Krankheit und die vermeintliche Wirksamkeit des Eingriffes verschiedentlich vorgenommen.

Die eigentliche hirnchirurgische Epilepsiebehandlung ist jedoch erst neueren Datums und aufs engste mit der Erforschung der anatomischen und physiologischen Verhältnisse des Gehirns verbunden. Auf Grund der klinischen Arbeiten von *Hughlings Jackson* und der experimentellen Versuche über die physiologischen Eigenschaften der motorischen Rindenbezirke, die gegen Ende des 19. Jahrhunderts von *Fritsch*, *Hitzig* und *Ferrier* vorgenommen wurden, begann um die gleiche Zeit auch die Hirnchirurgie durch Entfernung entsprechender Rindengebiete Krampfanfälle zu beseitigen. Genannt seien die 1886 von *Horsley* vorgenommene Exstirpation von präzentraler motorischer Hirnrinde und die erste Mitteilung von *v. Bergmann*, der 1887 eine Narbenexzision bei traumatischer Epilepsie erfolgreich durchführte. Zahlreiche ähnliche Operationen wurden in der Folgezeit sowohl bei symptomatischen wie auch bei genuinen Epilepsien mit verschiedenen Operationsmethoden und mit wechselndem Erfolg durchgeführt. An besonderen Operationsmethoden seien der sogenannte Balkenstich sowie die druckentlastenden Trepanationen nach *Anton-Voelcker* und die *Kocher'sche* Methode der Ventilbildung genannt, die vorzugsweise bei der genuinen Epilepsie angewandt wurden. Die Bewertung der operativen Ergebnisse war jedoch sehr unterschiedlich, und man stand der hirnchirurgischen Epilepsiebehandlung wieder vielfach ablehnend gegenüber, bis *Foerster* im Jahre 1926 mit seinen ausführlichen Beobachtungen an mehr als 100 operierten traumatischen Epileptikern dieser Behandlungsmethode wieder eine neue Entwicklung gab. 1930 veröffentlichten *Penfield* und *Foerster* ihre klinisch-chirurgischen Erfahrungen an 12 eingehend besprochenen Fällen und ihre grundlegenden Untersuchungen über die Pathologie krampfauslösender Herde im Gehirn, die für die weitere operative Epilepsiebehandlung richtunggebend wurden.

Foerster und *Penfield* hielten auf Grund ihrer enzephalographischen und histopathologischen Untersuchungen die Hirn-Duranarbe für verantwortlich für die Auslösung der Krampfanfälle. Sie wiesen nach, daß es infolge der Narbenschumpfung zu einer Ausweitung des ipsolateralen Seitenventrikels und einer Verschiebung des gesamten Ventrikelsystems in Richtung auf die Narbe kommt und bestätigten die schon von *Horsley* und *v. Bergmann* ge-

machte Beobachtung, daß durch künstliche Reizung der Narbe mittels eines leichten Zuges an der adhärennten Dura oder durch Elektrostimulation während der Operation der bereits klinisch beobachtete fokale Anfallstyp reproduziert werden kann. Sie schlossen aus dieser Beobachtung, daß der Narbenzug als Dauerreiz eine erhöhte Bereitschaft für das Auftreten epileptischer Anfälle schafft. In den operativ entfernten Narben fanden sie histopathologisch eine starke Vermehrung fibröser Astrozyten, deren Fortsätze mit den ebenfalls vermehrten Blutgefäßen verwachsen waren und eine deutliche Anordnung in Richtung des Narbenzuges zeigten. Pigmentbeladene Gliazellen und eine Alteration der Hortega-Gliazellen deuteten außerdem auf einen progressiven destruktiven Prozeß im Narbengewebe hin. *Foerster* und *Penfield* stellten daher für die Problematik der pathogenetischen Beziehungen zwischen diesen Befunden und dem Auftreten der Anfälle folgende Überlegung auf: „Wenn der Reiz für einen epileptischen Anfall vom Nervengewebe ausgeht, wäre zu erwarten, daß der Anfall bald nach der Verletzung dieser Elemente beginnt, während sie reichlich vorhanden sind und progressiv zerstört werden. Wenn andererseits das Gefäßsystem verantwortlich ist für die Auslösung des Anfalles, könnte man denken, daß die Epilepsie später auftritt, wenn das Gefäßnetz seine größte Entwicklung erreicht hat und die Nervenfasern größtenteils untergegangen sind.“

Für die operative Beseitigung dieser epileptogenen Narbenbildungen waren nun die Untersuchungen über den Heilungsverlauf experimentell gesetzter Hirnwunden von entscheidender Bedeutung, da man ja mit Recht annehmen mußte, daß eine chirurgische Exstirpation von den gleichen histopathologischen Veränderungen gefolgt sei wie die erste Verletzung. Die Versuche von *Penfield*, *del Rio-Hortega* und *Buckly* führten zu entgegengesetzten Ergebnissen und zeigten, daß Hirnverletzung und Hirnexzision gänzlich verschiedene strukturelle Veränderungen zur Folge haben. Es findet keine Organisation von Bindegewebe statt, und auch die Entwicklung einer vermehrten Gefäßbildung bleibt aus. Für das chirurgische Vorgehen wurde daher eine möglichst radikale Exstirpation des Narbengewebes postuliert.

Obwohl gegen diese Arbeitshypothese von verschiedenen Autoren Bedenken erhoben wurden und die anatomisch-physiologischen Beobachtungen von anderen Hirnchirurgen nicht immer bestätigt werden konnten oder eine andere Interpretation erfahren haben, war das operative Vorgehen mit mehr oder weniger großen Modifikationen in der Folgezeit grundsätzlich gleich. Unterschiedlich waren hingegen die Behandlungsmethoden des Defektes nach Exzision der Narbe. Schon *Foerster* und *Penfield* gingen anfänglich verschieden vor. Während *Foerster* durch gleichzeitige Eröffnung des entsprechenden Seitenventrikels eine freie Kommunikation des Liquors anstrebte und den ganzen Defekt mit einem Faszienlappen deckte, beschränkte sich

Penfield auf die Narbenexzision und setzte das trepanierte Knochenstück wieder ein. *Guleke* versuchte die Füllung des Defektes durch eine Fettplastik und verschloß dann lediglich die Hautdecke, doch wurde diese Methode auch von ihm selbst wieder verlassen. Vielfach diskutiert wurde auch die plastische Deckung des Knochendefektes, die grundsätzlich und in der Anwendung des Materials unterschiedliche Beurteilung erfahren hat.

Mit der Einführung der Elektroenzephalographie trat auch die hirne chirurgische Epilepsiebehandlung in ein neues Stadium. Sie erleichterte einerseits die Auffindung und Lokalisation fokaler Herdbefunde. Andererseits zeigte sich aber auch, daß nach Beseitigung makroskopisch sichtbarer Läsionen und Narbenbildungen die epileptogene Aktivität elektroenzephalographisch vielfach bestehen blieb. Dies führte zu der Annahme, daß der makroskopisch sichtbare Herd nicht unmittelbarer Ausgangspunkt der Krampfantladungen sei, sondern daß die epileptogenen Foci in den umliegenden Randgebieten zu suchen seien (*Jasper* und *Penfield*, *Penfield* und *Erickson*, *Walker*). *Walker* hat in 80 % seiner Fälle mit symptomatischer Epilepsie elektroenzephalographische Veränderungen im Sinne von langsamen Wellen im Bezirk der Wunde aufweisen können, die mit dem eigentlichen Rindenfokus nicht in Zusammenhang gebracht werden konnten. Entsprechend dieser Beobachtung haben *Penfield*, *Walker*, *Guillaume* und *Mazard*, *Krayenbühl* und andere Hirnchirurgen elektroenzephalographisch festgestellte epileptogene Rindenzone unter Kontrolle der Elektroenzephalographie operativ entfernt, wobei auch Patienten operiert wurden, die nach dem klinischen Krankheitsbild als genuine Epileptiker anzusprechen waren. Die postoperativen Beobachtungszeiten dieser Patienten sind im allgemeinen noch zu kurz, um die Resultate mit den bisherigen Operationsmethoden zu vergleichen.

Operationsresultate.

Die in der eingesehenen Literatur veröffentlichten Operationsresultate der hirne chirurgischen Behandlungsmethoden weisen auch bei gleichartigen Operationsmethoden sehr unterschiedliche Erfolgsziffern auf. Für eine statistische Auswertung waren sie nur teilweise geeignet, da vielfach nur über operativ geheilte Fälle berichtet wurde, während über den postoperativen Krankheitsverlauf der übrigen keine näheren Angaben zu erhalten waren. Oft ist auch die postoperative Beobachtungsdauer gar nicht oder in zu kurzen Zeiten angegeben. Im allgemeinen wird jedoch ein postoperatives anfallsfreies Intervall von mindestens 5 Jahren gefordert, um von einer „Heilung“ zu sprechen. Auch über eine gleichzeitige medikamentöse Behandlung finden sich nur teilweise nähere Angaben.

Wenn trotzdem der Versuch gemacht wird, die für diese Arbeit aus der Literatur zusammengestellten Operationsresultate statistisch auszuwerten,

so geschieht dies unter den genannten Voraussetzungen. Die angegebenen Zahlen können somit weder auf Vollständigkeit noch auf eine einwandfreie Auswertung Anspruch erheben, sie sollen lediglich einen Überblick geben.

Die von 65 Autoren veröffentlichten Operationsresultate umfassen insgesamt 3295 operierte Epileptiker, von denen hier 2919 für die Auswertung in Betracht kamen. Von diesen wurden 512 Patienten nach der Operation anfallsfrei und 588 wurden als gebessert oder als Erfolge angesehen. 478 blieben postoperativ unverändert, während 41 Fälle als verschlechtert bezeichnet wurden. Die angegebenen postoperativen Todesfälle ergeben zusammen 46 oder 1,6% der Fälle. Nur insgesamt 286 Patienten wurden zahlenmäßig mit zu kurzem oder unbekanntem postoperativem Verlauf genannt. Ob die verbleibenden 968 Patienten ohne nähere Angaben zu dieser letzten Gruppe oder zu den operativ unbeeinflussten Fällen zu zählen sind, geht aus den betreffenden Veröffentlichungen nicht hervor. Nach dieser Übersicht sind von 2919 operierten Epileptikern bei insgesamt 1100 oder 37,6% nach der Operation die Anfälle ausgeblieben oder vermindert aufgetreten.

Im einzelnen seien in zeitlicher Folge nur die veröffentlichten Operationsresultate an einem jeweils größeren Krankengut genannt, wobei soweit wie möglich die Fälle nach ihrer Genese und dem jeweiligen operativen Vorgehen zusammengestellt sind:

Unter den bis 1910 operierten Epileptikern fand *Cluß* 21 über 3 Jahre geheilte Fälle von traumatischer Epilepsie, bei denen eine temporäre Schädelresektion und Spaltung der Dura vorgenommen wurde. *Geckeler* (1912) hat unter Einbeziehung von 14 dieser Fälle mit mehr als fünfjähriger Anfallsfreiheit über operative Dauererfolge von 20 traumatischen und 5 Jackson'schen Epilepsien nicht traumatischer Genese berichtet. 1913 veröffentlichte *Matthiae* eine sehr ausführliche Statistik über 326 operierte traumatische Epileptiker, die zum großen Teil aus den Übersichtsreferaten von *Graf, W. Braun* und *Matthiolius* stammten. Narben- und Rindenexzisionen wurden bei diesen Patienten seltener vorgenommen als operative Beseitigung von Knochenimpressionen, Hirnabszessen und Lösen von meningealen Adhäsionen. 24 blieben über 5 Jahre und 40 bei kürzeren Beobachtungszeiten anfallsfrei, während 27 als gebessert, 59 als unverändert und 3 als verschlechtert bezeichnet wurden. Bei 149 fehlten katamnestische Angaben oder die Beobachtungszeit galt als zu kurz, und 19 Patienten kamen postoperativ ad exitum.

Von Operationen an genuinen Epileptikern liegen aus dieser Zeit größere Arbeiten von *Krause* (1910), *Ito* (1912) und *Weißpfennig* (1914) vor, wobei sich jedoch der Begriff der genuinen Epilepsie vielfach auf das generalisierte Auftreten der Anfälle bezieht, so daß vermutlich auch unter diesen Fällen

symptomatische Epilepsien operiert worden sind. Bei insgesamt 178 Patienten, die zumeist nach der *Kocher'schen* Methode der Ventilbildung und nur in seltenen Fällen auch durch Rindenexzisionen operiert wurden, sind 11 Heilungen, 22 wesentliche Besserungen und 6 Todesfälle angegeben worden, 65 blieben nach der Operation unverändert oder wiesen Verschlechterungen auf, während 71 nicht oder zu kurz beobachtet waren. *Frazier* (1912), *Korotneff* und *Mintz* (1914), *Pussep* (1922), *Little* (1922) und *Clark* (1924) hatten bei insgesamt 341 Patienten mit dieser Operationsmethode allein keine überzeugenden Erfolge, so daß sie später kaum noch Anwendung gefunden hat. — Durch Balkenstich operierte *Reinecke* bis 1920 über 30 Epileptiker, wodurch er 5 Patienten heilte, 6 weitgehend besserte und bei 16 die Krampfkrankheit günstig beeinflußte.

Die hirnchirurgische Epilepsiebehandlung beschränkte sich in der Folgezeit in der Hauptsache auf die operative Entfernung von fokalen Herden bei Jackson'schen Epilepsien vorwiegend traumatischer Genese. 1916 berichtet *W. Braun* über 450 beziehungsweise 246 ausgewertete operierte Fälle posttraumatischer Epilepsien, unter denen sich offenbar auch einige Fälle der Statistik von *Matthiae* befinden. Bei einer Beobachtungszeit von $1\frac{1}{2}$ Jahren standen 128 Heilungen und gebesserte Fälle 118 Mißerfolgen gegenüber. Weniger günstig sind die von *Volland* (1922) zusammengestellten Ergebnisse an 50 operierten Epileptikern, wobei auffallend ist, daß die Operationsresultate der 26 posttraumatischen Epilepsien ungünstiger ausfallen als die der übrigen Fälle. Die große Statistik von *Steinthal* und *Nagel* (1926) erwähnt bei 46 operierten traumatischen Epileptikern 22 gute Erfolge. *Steinthal* (1929) nannte später aus dieser Arbeit 32 Fälle von chronischer Epilepsie mit ungünstigen Narbenverhältnissen, von denen nur 6 durch die Operation selbst geheilt wurden, während in 15 Fällen keine Heilung oder nur eine Besserung erreicht wurde, „die vielleicht auch ohne die Operation eingetreten wäre“. Aus der Frankfurter Chirurgischen Universitätsklinik wurden 1927 von *Fischer* die Operationsergebnisse von 14 genuinen, 15 posttraumatischen und 11 Jackson'schen Epilepsien veröffentlicht. Bei einer Beobachtungszeit von $2\frac{1}{2}$ —14 Jahren blieben 10 Fälle wesentlich gebessert und 27 unverändert. *Cushing* (zit. nach *Knapp*) berichtet über 59 operierte Fälle, von denen 50% geheilt wurden. Aus der Klinik von *v. Bergmann* hat *Graf* an 146 Patienten in 6,5% der Fälle eine mehr als dreijährige Anfallsfreiheit angegeben; 15,1% waren gebessert und 23,9% blieben mehr als $\frac{1}{2}$ Jahr anfallsfrei. Im einzelnen nicht angeführt sind aus dieser Zeitperiode die veröffentlichten Operationsresultate von *Veit* (1913), *Rose* (1913), *Mysch* (1917), *Magnus* (1921), *Jirásek* (1928) und *Schönbauer* (1929).

1930 erschien die Arbeit von *Foerster* und *Penfield*, die aus ihrem weitaus größeren Krankengut 12 Katamnesen mit 8 anfallsfreien Fällen ausführlich

schildern. In der gemeinsamen Monographie mit *Erickson* berichtet *Penfield* dann später über 165 Patienten, die in der Zeit von 1929–1939 operiert wurden, und 1947 zusammen mit *Steelmann* über 76 Fälle aus den Jahren 1939–1947. Von den 165 Patienten der ersten Periode wurden bei 115 Rindennarben entfernt, 22,5% der Fälle sind als völlig geheilt angegeben worden. In der zweiten Periode wurde bei 49 Epileptikern eine Rindenexzision durchgeführt, 15 (23,5%) blieben anfallsfrei, 18 (30,5%) waren erheblich gebessert und weitere 18 blieben unverändert. Die Operationsmortalität betrug bei den Fällen der ersten Periode 5%, bei denen der zweiten nur noch 1,2%.

Arbeiten anderer Autoren aus den Jahren 1929–1939 lassen ähnliche, aber auch ungünstigere Operationsresultate erkennen. *Tilmann* (1930) veröffentlichte die Resultate von 49 operierten Epileptikern, von denen 37,5% als völlig geheilt, 14% als erheblich gebessert und 43% als unverändert angesehen wurden, während 6% nach der Operation starben. Bei 51 Patienten hatte *Szelöczy* (1931) 21 Heilungen, 15 Besserungen, 11 postoperativ unveränderte, 2 verschlechterte und 2 postoperative Todesfälle. *Busch* (1939) berichtete über 43 anfallsfreie Fälle von 102 operierten Epileptikern und *Tönnis* (1939) konnte von 31 operierten posttraumatischen Epilepsien bei einer Beobachtungszeit von 2–6 Jahren 27 anfallsfrei erhalten. An weiteren Arbeiten mit günstigen Operationsresultaten an einer größeren Zahl von operierten Patienten seien aus dieser Zeitperiode bis 1939 die von *Roue-Watts* (1936), *Furlow* (1938) und *Besta* (1934) genannt. *Besta's* 43 Patienten litten an „essentiellen Epilepsien“ von denen 20 nach der *Anton'schen* Methode operiert wurden, während bei den übrigen Patienten eine Narbenexzision vorgenommen wurde, 23 wurden geheilt, 6 gebessert, 11 blieben ohne sichtbaren Erfolg und 2 starben nach der Operation. Weniger günstige Erfahrungen teilen *Feinberg* (1934), *Vogeler* (1934), *David* (1936) und *Kirschner* (1935) mit. *Punsepp* (1932) hat an 369 operierten Epileptikern bei einer Beobachtungszeit von über 5 Jahren nur in 16 Fällen (4,3%) eine Heilung gesehen, wobei die besseren Resultate nach Exzision nicht traumatischer, lokalisierter kortikaler Läsionen erzielt wurden. Weitere Operationsresultate aus diesem Zeitabschnitt wurden den Arbeiten von *Guser* (1930), *Montairo* (1930), *Guttmann* (1931), *Harrow* (1931), *Tietze* (1931), *Saito* (1934), *Barré* (1935), *Ferey* (1935), *Guiral* (1936), *Stutz* (1936), *de Bernadis* (1937), *Ramond* (1937), *Slight* (1937), *Clivio* (1938), *Katzenstein-Sutro* (1938), *German* (1939) entnommen.

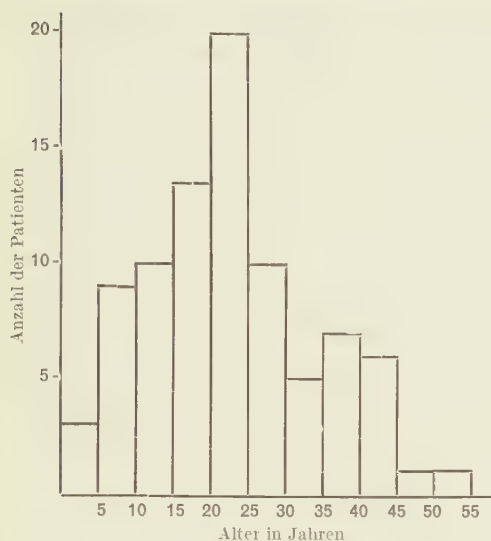
Aus der von *Penfield* angegebenen zweiten Berichtsperiode bzw. von 1939–1949 seien vergleichsweise ebenfalls nur die Operationsresultate von Arbeiten mit einem größeren Krankengut genannt. Auffallend gute Resultate erzielte *Ney* (1940) mit einer eigenen Arbeitsmethode an 272 operierten

Epileptikern, von denen 225 an einer idiopathischen Epilepsie litten. Von den zahlenmäßig in dieser Arbeit nicht angegebenen Patienten, bei denen katamnästische Angaben erhältlich waren, wurde in 87% der Fälle eine völlige Anfallsfreiheit erreicht und bei mehr als 90% eine Verminderung der Anfälle. *Birkmayer* (1949) beobachtete bei 49 operierten posttraumatischen Epileptikern 16 Heilungen und 11 Besserungen, während bei 22 Patienten die Anfälle nicht beeinflußt wurden. Die von *Tillmann* (1948) veröffentlichten 12 Fälle wiesen zur Hälfte Besserungen auf. *Schönbauer* berichtet 1948 über mehr als 200 operierte posttraumatische Epileptiker, die in zwei Operationsgängen behandelt wurden. Bei der ersten Operation wurde die Hautnarbe exzidiert und der Defekt mit gesunder Haut gedeckt. Dieser Eingriff genügte schon bei einer Anzahl von Fällen, um eine wesentliche Besserung der Anfälle herbeizuführen. Im zweiten Operationsgang wurden Narbenexzisionen an 95 Patienten vorgenommen. Insgesamt wurde etwa in 70% aller Fälle eine Besserung erzielt. Durch Elektrokoagulation abnormer Venen und Arterien hat *Reichert* (1947) von 15 Patienten 6 vollständig und 7 teilweise geheilt, während 2 unge bessert blieben. *Searff* (1949) erzielte durch Lösen vergrößerter Pacchioni'scher Granulationen und Trennung der verhafteten oberen kommunizierenden Venen bei 18 von 20 operierten Patienten eine Besserung. Schließlich seien noch die von *Walker* (1948) veröffentlichten 40 Fälle angeführt, die auf Grund der elektroenzephalographisch erhobenen Befunde operiert wurden, und von denen 12 Patienten anfallsfrei und 7 gebessert wurden.

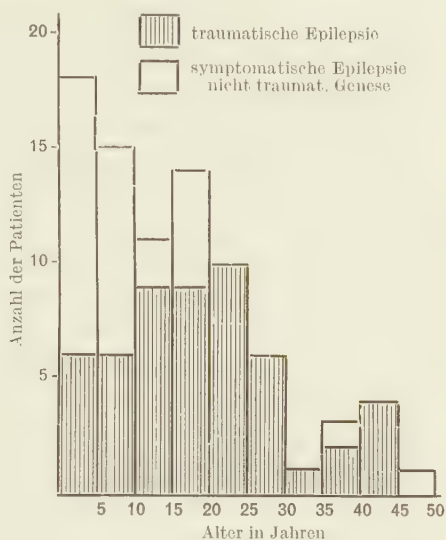
Aus dieser Übersicht, in der die Operationsresultate von Einzelfällen nicht besonders angeführt werden konnten, ergibt sich, daß die Erfolgsziffern in den letzten Jahrzehnten im Durchschnitt etwas höher liegen als in früheren Jahren. Von den 2919 operierten Patienten wurden nach den bis 1930 veröffentlichten Operationsresultaten bei 1600 Epileptikern in 34,8% der Fälle postoperative Anfallsfreiheit (232 bzw. 14,5%) oder Besserungen (315 = 19,6%) erreicht. Für die annähernd gleichlange Zeit von 1930—1949 wurde bei 1319 Patienten der Prozentsatz der geheilten (280 bzw. 21,2%) und gebesserten (273 = 20,7%) mit 49,5% errechnet. Insgesamt wurden bei 2919 operierten Epileptikern in 17,4% postoperative Anfallsfreiheit und in 20,1% der Fälle Besserungen erzielt.

II. Krankengut.

Die in dieser Arbeit besprochenen Fälle entstammen einem Krankengut von 1153 Patienten, die während der letzten 10 Jahre (1940—15. März 1950) wegen epileptiformer Anfälle in die Neurochirurgische Klinik Zürich kamen. Bei 182 dieser Patienten konnte ein Tumor cerebri für das Zustandekommen



Tab. 1. Operationsalter.



Tab. 2. Alter bei Auftreten der Epilepsie.

der Epilepsie klinisch nachgewiesen und operativ angegangen werden (Wys). Von den übrigen 971 Epileptikern war bei 85 Patienten die Indikation zu einer Kraniotomie auf Grund der Anamnese, des klinischen und neurologischen Status, sowie der röntgenologischen und pneumoencephalographischen Befunde gegeben. Verschiedentlich wurden Arteriographien und in letzter Zeit Elektroencephalogramme (EEG) zur weiteren diagnostischen Abklärung hinzugezogen. Ausschlaggebend für das operative Eingreifen war vielfach die Intensität und Frequenz der Krampfanfälle selbst, nachdem eine vorgängig durchgeführte medikamentöse Therapie keine oder nur unbefriedigende Resultate gezeigt hatte. Die Auswertung der Operationsresultate bezieht sich daher auch in der Hauptsache auf die postoperative Beeinflussung der Krampfanfälle selbst, während sonstige intrakranielle Symptome, neurologische Ausfallserscheinungen und psychische Alterationen nur dann besonders angeführt sind, wenn sie durch die Operation eine wesentliche Veränderung erfahren haben.

In der Verteilung auf die Geschlechter wurden 15 weibliche und 70 männliche Patienten operiert. Das durchschnittliche Operationsalter war 23,3 Jahre, wobei der jüngste Patient bei der Operation 2, der älteste 51 Jahre zählte (Tab. 1). Über die Zeitdauer des Bestehens der präoperativen Epilepsie ist zu sagen, daß 36 Patienten innert der ersten zwei Jahre nach Auftreten der Epilepsie operiert wurden, während die übrigen 49 Epileptiker erst in späteren Jahren zur Operation kamen. Bei 8 Patienten bestand die präoperative Epilepsie mehr als 20, bei einem von diesen bereits

41 Jahre. Das erste Auftreten epileptiformer Anfälle fällt bei der Mehrzahl aller Patienten in das Jugendalter (Tab. 2). 68 von 83 Patienten (ohne idiopathische Epilepsien) erlitten ihre ersten Anfälle vor dem 25. Lebensjahr und nur 15 zwischen dem 25. bis 50. Lebensjahr, so daß das Durchschnittsalter bei Auftreten der Epilepsie mit 16,0 Jahren errechnet wurde. Die traumatischen Epilepsien sind dabei von den symptomatischen Epilepsien nicht traumatischer Genese in der Tabelle getrennt worden, während die Fälle mit genuiner Epilepsie nicht angeführt sind. Eine Klassifizierung in Früh- und Spätepilepsien ist nach dieser Übersicht nicht möglich, da die auslösenden ätiologischen Momente in ihrem zeitlichen Zusammentreffen dabei keine Berücksichtigung gefunden haben. Auf die Besonderheiten der hier wiedergegebenen Zeitverhältnisse und die Bedeutung der Früh- und Spätepilepsien in bezug auf die Prognose operativ behandelter Epileptiker sei noch näher eingegangen.

Die präoperative, medikamentöse Behandlung war bei den meisten Patienten vielfach schon über Jahre und auch außerhalb der Klinik mit den gebräuchlichsten Antikonvulsiva — Brom, Luminal und Hydantoinkörpern sowie deren Derivaten und Mischpräparaten — durchgeführt worden. Nach der Operation wurde bei fast allen Patienten eine Luminalthherapie mit durchschnittlich $3 \times 0,05$ Luminal eingeleitet. In einigen Fällen waren dann spätere Modifikationen in der Dosierung oder in der Anwendung anderer Antikonvulsiva notwendig. Annähernd die Hälfte aller Fälle war vor oder nach der Operation in Beobachtung und Behandlung der Anstalt für Epileptische in Zürich, so daß man bei diesen Epileptikern hinsichtlich der regelmäßigen Durchführung und allfälligen Wirksamkeit der medikamentösen Therapie nicht allein auf die subjektiven Angaben der Patienten angewiesen war. In allen anderen Fällen wurden nach Möglichkeit die bei den einzelnen Kontrolluntersuchungen erhobenen Angaben noch durch Heranziehung auswärtiger Krankengeschichten und ärztlicher Berichte ergänzt.

Die Einteilung des vorliegenden Krankengutes in die einzelnen Unterformen der Epilepsie ist zunächst nach rein klinischen Gesichtspunkten vorgenommen worden. Den symptomatischen Epilepsien sind die Fälle zugeordnet, bei denen eine fokale Läsion oder andere, klinisch faßbare, intrakranielle Herdsymptome vermutet oder gefunden wurden, während in die Gruppe der genuinen oder kryptogenen Epilepsien diejenigen zusammengefaßt sind, bei denen klinisch keine sicheren Herdsymptome in Erscheinung getreten sind. Praktisch ist eine solche Klassifizierung nicht immer in befriedigender Weise möglich. Symptomatische Epilepsien können in ihrem klinischen Verlauf den Charakter einer generalisierten genuinen Epilepsie haben, und ebenso können auch idiopathische Epilepsien Herdsymptome vortäuschen, die sich dann bei einer entsprechenden Operation nicht bestätigt fin-

den. Solche Fälle finden sich auch in dem hier angeführten Krankengut, so daß sie in einer besonderen Gruppe der fraglichen symptomatischen Epilepsien zusammengefaßt sind. Außerdem sind die posttraumatischen Epilepsien den symptomatischen Epilepsien nicht traumatischer Genese gegenübergestellt. Auch hier nehmen die fraglich posttraumatischen Epilepsien eine Zwischenstellung ein, indem bei diesen Fällen auf Grund der teilweise unzulänglichen anamnестischen Angaben über ein erlittenes Trauma wie auch der Operationsbefunde selbst nicht mit Sicherheit auf eine traumatische Genese der Epilepsie geschlossen werden konnte.

Nach klinisch-ätiologischen Gesichtspunkten läßt sich bei den 85 operierten Epileptikern demnach folgende Einteilung vornehmen:

1. Posttraumatische Epilepsien	40
2. Fraglich-posttraumatische Epilepsien	9
3. Symptomatische Epilepsien nicht traumatischer Genese	32
4. Fragliche symptomatische Epilepsien unklarer Genese	2
5. Genuine oder kryptogene Epilepsien	2
	85

1. Posttraumatische Epilepsien.

Nach Art und Einwirkung des Traumas erlitten 11 Patienten Schädeltraumata ohne nachweisbare Läsion der Schädeldecke, wobei in einigen Fällen katamnестisch keine hinreichenden Angaben zu erhalten waren, ob nach dem klinischen Verlauf des Unfalls eine commotio oder contusio cerebri vorgelegen hat. Bei 10 Patienten wurden durch das Trauma gedeckte Impressionsfrakturen verursacht, während 15 offene Schädelfrakturen und Impressionsbrüche mit Knochendefekten davontrugen. Von 3 Schußverletzungen hatten 2 Steckschüsse und einer erlitt einen Durchschuß. Ein weiterer Patient verunfallte mit einer Schädelbasisfraktur.

Das zeitliche Intervall zwischen Trauma und erstem Auftreten der Anfälle zeigt in bezug auf Art der hirutraumatischen Veränderung keine besonderen Differenzen und entspricht in der Dauer den in größeren Statistiken gewonnenen Durchschnittszahlen. Bei 5 Patienten traten die ersten Anfälle unmittelbar nach dem Trauma auf, das längste anfallsfreie Intervall betrug 38 Jahre.

In den meisten Fällen handelte es sich um Jackson'sche Epilepsien, bei denen schon die Aura oder der Anfallstyp die Lokalisation des Herdbefundes weitgehend determinierten. 9 Patienten hatten generalisierte Anfälle, während bei einem Epileptiker kein eindeutiger Seitenunterschied im Auftreten der Anfälle beobachtet werden konnte.

Bei der Feststellung der Lokalisation der hirutraumatischen Veränderungen, die als epileptogene Foci anzusprechen waren, fanden die frontalen

und parietalen Rindenbezirke mit je 17 Befunden gegenüber den temporalen mit 5 und den okzipitalen Rindengebieten mit 4 Befunden eine deutliche Bevorzugung.

Mit einer Ausnahme zeigten die Pneumoencephalographien pathognomonische Verhältnisse im Ventrikelsystem oder Subarachnoidalraum. — Ein Patient mit normalem Pneumoencephalogramm (PEG) (83 81 B. H.) zeigte auch im Operationsbefund keine strukturellen Veränderungen der Hirnhäute und Hirnoberfläche. Es wurde lediglich eine Knochenimpression, die eine erbsgroße Eindellung der Hirnoberfläche verursacht hatte, erfolgreich entfernt. —

In allen anderen Fällen konnten bei der Operation die in Tabelle 3 zusammengestellten pathologischen Befunde erhoben werden.

Tab. 3.

Operationsbefunde der posttraumatischen und fraglich posttraumatischen Epilepsien (in Klammern)	Meningeale Adhäsionen	Meningo-galeale Narben	Galen-meningo- zerebrale Narben	Meningo-zerebrale Narben	Kortikale Narben	Subkortikale Narben	Sonstige Befunde	Kein makroskopisch sichtbarer Herdbefund im Operationsgebiet	Anzahl der Fälle
Schädeltraumata ohne sichtbare Ver- letzungen der Schädeldecke (Com- motio und Contusio cerebri) . . .	2			4	3	1	1		11
Gedeckte Impressionsfrakturen . .	1	1		5			2	1	10
Offene Schädelfrakturen und Impres- sionsbrüche mit Knochendefekten			5	7	1		2		15
Schußverletzungen	1			2					3
Schädelbasisfrakturen	1								1
Fragliche posttraumatische Epilep- sien (in Klammern)	(1)						(4)	(4)	(9)
	5 (1)	1	5	18	4	1	5 (4)	1 (4)	40 (9)
Total	6	1	5	18	4	1	9	5	49

Hierzu ist zu bemerken, daß weitere Nebenfunde in dieser Übersicht nicht angeführt sind. Meningeale Adhäsionen sind als Operationsbefunde nur in den Fällen genannt, wo sonst keine narbigen Veränderungen gefunden wurden. Bei den meningo zerebralen Narbenbildungen bestanden bei 4 Patienten gleichzeitig posttraumatische, kortikale und subkortikale Zysten und bei einem weiteren Patienten eine traumatische Arachnoiditis. Bei den gedeckten Impressionsfrakturen fanden sich zudem in allen Fällen impi-
mierte Knochensplinter. Die Steckschußverletzungen verursachten in einem Fall (6 886 B. H.) zwei subkortikal und paraventrikulär gelegene Zysten,

sowie meningeale Adhäsionen: während im anderen Fall (34/566 H. E.) das Projektil in einer ausgedehnten meningo-zerebralen Narbe eingeschlossen war. Der Durchschuß (78/108 S. E.) hatte ebenfalls eine ausgedehnte meningo-zerebrale Narbe mit Knochensplittern zur Folge. Bei den sonstigen Befunden handelte es sich um eine Meningitis serosa cystica, um den Restzustand eines alten epiduralen Hämatoms, um einen Impressionsbruch der Tabula interna mit Verdickung der anliegenden Dura, um einen Hydrocephalus externus und um eine Knochenendostose nach einer bereits operativ behandelten offenen Gehirnverletzung mit Substanzverlust.

Das operative Vorgehen entsprach nicht in allen Fällen einer Beseitigung der genannten Operationsbefunde. So konnten von den 29 Narbenbefunden 6 wegen einer zu großen Ausdehnung oder ungünstiger Lokalisation nicht reseziert werden. Soweit als weitere Befunde vorhanden, wurden in diesen Fällen meningeale Adhäsionen gelöst, zystische Veränderungen entfernt und imprimierte Knochensplitter, beziehungsweise Fremdkörper bei den Schußverletzungen exstirpiert. Um einen Vergleich zwischen den vorgenommenen Operationen aller posttraumatischen (und fraglichen posttraumatischen) Epilepsien mit den entsprechenden Operationsergebnissen zu ermöglichen, sind diese in einer Übersicht (Tab. 4) zusammengefaßt.

Tab. 4.

Operationsresultate der posttraumatischen und fraglich posttraumatischen Epilepsien (in Klammern)	Anzahl der Fälle	anfallsfrei	wesentlich gebessert	leicht gebessert	unverändert	verschlechtert	postoperative Todesfälle	zu kurze Beobachtungs- zeit	unbekannter postoperativer Verlauf
Lösen meningealer Adhäsionen .	9 (1)	1		6		1		1 (1)	
Resektion meningo-zerebraler Narben									
mit Eröffnung des . .	2			1				1	
ohne Seitenventrikels . .	15	4	1	4		1	1	4	
Exzision kortikaler und subkor- tikaler Narben									
mit Eröffnung des . .	1 (1)						(1)		1
ohne Seitenventrikels . .	5		2	2		1			
Sonstige Operationen	7 (1)	1		2 (1)	1	1		2	
Keine Operationen am Gehirn und seinen Häuten	1 (6)		(1)	1 (1)	(2)			(1)	(1)
	40 (9)	6	3 (1)	16 (2)	1 (2)	4	1 (1)	8 (2)	1 (1)
Total . . .	49	6	4	18	3	4	2	10	2

2. Fragliche posttraumatische Epilepsien.

Bei 9 Epileptikern konnte nach dem angegebenen Trauma, dem präoperativen Krankheitsverlauf und dem Operationsbefund nicht mit Sicherheit

auf eine traumatische Genese der Epilepsie geschlossen werden. Es seien daher die Krankengeschichten einiger dieser Patienten, deren Operationsbefunde und -resultate im übrigen in den Übersichtstabellen (Tab. 3 und 4) der traumatischen Epilepsien (in Klammern) angeführt sind, kurz geschildert:

83/515, St. W. Dieser 26jährige Pat. erlitt 1938 ein Schädeltrauma durch Sturz auf den Kopf, ohne sichtbare Verletzungen, blieb aber angeblich $\frac{1}{2}$ Std. bewußtlos. 6 Monate später stellten sich 2—3 Absenzen in der Woche ein und nach einem weiteren Jahr auch große generalisierte Anfälle ohne Prodromi bis zu 7—8 im Monat. Auf medikamentöse Therapie (Epipillen [Phenobarbital 0,05, Hyoscyamin 0,00005, Extr. valer. 0,05, Rhamnus Emodin 0,01] und später Luminal) gingen diese Anfälle zurück. Statt dessen trat anfallsweise ein merkwürdig-banges Gefühl mit Schimmer vor den Augen und nachfolgender Müdigkeit auf. Neurologisch fanden sich leichte parietische Zeichen re. und eine konstant auftretende *déviacion conjuguee* nach re. PEG: Leichte symmetrische Erweiterung der Ventrikel, kein Anhaltspunkt für eine umschriebene Narbe. Die zeitlichen Verhältnisse und die neurologischen Befunde ließen trotzdem an einen posttraumatischen Narbenprozeß im li. frontalen Adversivfeld denken. Die am 26. 6. 1946 durchgeführte linksseitige, fronto-parietale osteoplastische Kraniotomie mit Exploration der Area 8 (Adversivfeld) zeigte keinen makroskopisch pathologischen Befund und durch Elektrostimulation konnte kein Anfall provoziert werden. Kurz nach der Exploration traten 3 schwere Anfälle auf. Bei einer nunmehr 4jährigen Beobachtungszeit gingen die Anfälle unter einer intensiven Luminal- und Hydantointherapie bis auf 1—2 im Jahr zurück.

45/515 K. K. Der jetzt 45 Jahre alte Knecht erlitt mit 14 Jahren einen Schädelunfall mit angeblich stägiger Bewußtlosigkeit. 24 Jahre (!) später erstes Auftreten von generalisierten epileptischen Anfällen, die sich seitdem alle 3 Monate wiederholen. Leichtes psychoorganisches Syndrom. Eine encephalographisch nachgewiesene Erweiterung des li. Vorderhornes und atypische Luftansammlung in den subarachnoidalen Räumen im Bereich der li. Frontalregion lassen zerebro-meningeale Adhäsionen in dieser Hirnregion vermuten. Bei der Operation (12. 6. 46) findet sich eine ausgedehnte chronische Leptomeningitis im Bereich der li. Stirnhirnkonvexität, die wegen der Ausdehnung des Befundes nicht weiter operativ angegangen wird. Das entnommene Biopsiematerial ließ eine Hyperplasie der Arachnoidea erkennen (Pathol.-anat. Institut der Universität Zürich). Bei einer 4jährigen postoperativen Beobachtungszeit trat keine nennenswerte Veränderung in der Anfallshäufigkeit ein. Die eingeleitete Luminaltherapie wurde außerdem durch häufigen Alkoholabusus des psychisch alterierten Pat. mehr oder weniger illusorisch.

Das lange Zeitintervall zwischen Trauma und erstem Auftreten von Krampfanfällen sowie die präoperative psychische Alteration lassen trotz des hirnllokalen Befundes die posttraumatische Genese der Epilepsie als fraglich erscheinen.

21/644 D. W. Dieser 27jährige Mann machte 1941 eine Meningokokken-Meningitis durch. 1945 Kopfprellung und 8 Monate später paroxysmale Kopfwehkrise mit anschließenden epileptischen Dämmerzuständen, die sich bis 1947 dreimal wiederholten. Eine rechtsseitige perkutane zerebrale Arteriographie zeigte keinen krankhaften Befund. Röntgenologisch war eine fragliche Sklerosierung bzw. Usur im Bereich des re. Frontale zu sehen. Zudem deutete das PEG durch eine diffuse Erweiterung des re. Seitenventrikels auf einen hirnatrophischen Prozeß re. frontal hin. Bei der rechtsseitigen frontalen osteoplastischen Kraniotomie (1. 10. 1947) konnte außer einer alten Fissur in der Tabula externa kein makroskopisch erkennbarer Befund erhoben werden. Trotz der weitergeführten Luminaltherapie war der weitere Krankheitsverlauf unverändert, und der EEG-Befund vom 16. 3. 1949 zeigte auch nach Provokation keine Epilepsiepotentiale.

In diesem Fall läßt sich die Ätiologie der Epilepsie nicht mit Sicherheit nachweisen. Eine hereditäre Belastung liegt nicht vor, so daß man hypothetisch annehmen könnte, die Meningitis habe zu einer unspezifischen erhöhten Krampfbereitschaft geführt, die durch ein zusätzliches Trauma die Epilepsie zur Auslösung brachte.

Bei zwei weiteren Patienten mit fraglich-traumatischen Epilepsien (16 39 B. H. und 35 651 H. H.) traten die ersten Anfälle nach 3 bzw. 12 Monaten ebenfalls generalisiert auf. Pathognomonische Ventrikelverhältnisse ließen eine Exploration als angezeigt erscheinen. In einem Fall konnte ein Hydrocephalus externus bei sonst normalem Aussehen der Hirnoberfläche punktiert werden, wodurch bei einer gleichzeitigen medikamentösen Behandlung eine Verminderung der Anfallshäufigkeit während nummehr $5\frac{1}{2}$ Jahren erreicht wurde. Im anderen Fall zeigte sich im Operationsgebiet eine leichte diffuse Hirnatrophie, die nicht weiter operativ behandelt wurde. Einer intensiveren postoperativen antikonvulsiven Therapie ist wohl auch in diesem Fall eine über zwei Jahre anhaltende Besserung zuzuschreiben.

Alle übrigen Fälle dieser Gruppe kamen wegen einer zu kurzen Beobachtungszeit nicht zur Auswertung, sie seien darum nicht im einzelnen angeführt.

3. Symptomatische Epilepsien.

Von diesen 32 operierten Patienten mit symptomatischen Epilepsien nicht traumatischer Genese kommen für die Ätiologie der Krampfkrankheit in 15 der Fälle kongenitale oder postnatale Geburtsschädigungen in Betracht. Bei 5 Epileptikern dürfte die Krampfkrankheit in Übereinstimmung mit den Operationsbefunden auf postinfektiös gesetzte meningo-kortikale Veränderungen zurückzuführen sein, während bei den übrigen Patienten die Ätiologie der pathologischen Befunde nicht weiter abgeklärt werden konnte.

Folgende Operationsbefunde wurden erhoben, wobei 2 fraglich-symptomatische Epilepsien (in Klammern) mit angeführt sind:

Chronisch-entzündliche Veränderungen	2 (1)
Hirnatrophien	6
Narben und Verwachsungen	4
Hirnzysten	6
Porencephalie	3
Hydrocephalus	5
Neoplasmen	3
Sonstige Befunde	2 (1)
Negative Operationsbefunde	1
	32 (2)

Hierzu ist zu bemerken, daß neben diesen Befunden verschiedentlich auch noch weitere pathologische Veränderungen der Hirnhäute oder Hirn-

oberfläche anzutreffen waren. So fanden sich außer in den genannten Fällen mit Narbenbildungen noch bei 6 weiteren narbige Veränderungen, die zum Teil bestimmend für das operative Vorgehen waren.

Bei den entzündlichen Veränderungen handelte es sich um 3 Fälle von chronischer Leptomeningitis:

46/68 K. H. Dieser 31jährige Pat. hatte als Einjähriger eine Grippe-Pneumonie mit Enzephalitis durchgemacht. Im Anschluß daran linksseitige Parese und Jackson'sche Anfälle während 5 Tagen. 1929 plötzlicher Anfall von Gefühllosigkeit im li. Arm, verbunden mit Angstzustand und nachfolgender Bewußtlosigkeit. Diese Anfälle wiederholten sich dann einige Male bis 1934. Nach einem anfallsfreien Intervall von 5 Jahren traten sie dann seit Juli 1939 wieder durchschnittlich alle 2 Monate trotz Brombehandlung auf. Bei geringen neurologischen Befunden zeigte das Enzephalogramm eine ausgedehnte subarachnoidale Luftansammlung über der re. Zentralregion. Bei der Trepanation dieser Gegend (2. 2. 1940) fand sich eine ausgedehnte chronische Leptomeningitis im Bereich der Mantelkante, besonders in der Beinregion, mit Verwachsung der Dura. Elektrostimulation zur Festlegung der Hirnrindentopik, Lösung der duralen Narben und Exzision der Leptomeningitisgegend mit oberflächlichster Hirnrinde. Bei einer nunmehr 10jährigen postoperativen Beobachtungszeit mit jährlichen Kontrollen sind bisher insgesamt nur 5 leichtere Anfälle aufgetreten. Die Medikation konnte von anfänglich $3 \times 0,05$ auf $2 \times 0,05$ Luminal herabgesetzt werden.

Die hinatrophischen Veränderungen waren nach den pathologisch-anatomischen Befunden in 2 Fällen auf tiefliegende Narbenprozesse, in den übrigen auf eine Hemmungsmißbildung, eine Meningiosis mit Rindensklerose und auf eine Hypoplasie der Pia zurückzuführen.

Von den Fällen mit Narbenbildungen seien die Krankengeschichten von 2 Patienten kurz angeführt:

44/101 K. B. Die Geburt dieses 18jährigen jungen Mannes soll abnorm lang, sonst aber normal gewesen sein. Mit 5 Monaten wegen linksseitiger Otitis media operiert. Annähernd zur gleichen Zeit sei den Eltern eine Schwäche des re. Armes und der re. Hand aufgefallen, die sich später verstärkte. 1939 Auftreten von Schauanfällen, wobei sich die Augen für einige Minuten starr nach rechts drehten. Seit anfangs 1940 rechtsseitige Jackson'sche Anfälle ca. 2mal wöchentlich. Sitz des Focus wird aus einer homonymen unteren Quadranten-Hemianopsie re., dem neurologischen Status und dem PEG mit einer mächtigen Erweiterung des li. Hinterhorns in den linken Okzipitallappen lokalisiert. Am 24. 3. 1941 linke osteoplastische Kraniotomie, Auffindung einer kortikalen und subkortikalen Narbenbildung im Bereich der li. Okzipitalwindungen, Resektion der Narbe mit Eröffnung des Hinterhorns. Nach halbjährigem Sistieren der Anfälle stellten sich diese trotz intensiver medikamentöser Behandlung (Luminal, Brom [Sedobrol], Hydantoin [Hydantal], Bor-Luminal-Magnesium [Toméo] und Kalzibronat) schließlich bis zu 2–3 am Tag wieder ein. Bei annähernd gleichem neurologischem Status ließ die Enzephalographie (20. 7. 1946) auf erneute Verwachsungen im Bereich des resezierten Kortexstückes schließen, wodurch die freie Liquorpassage verhindert wurde. Die Reexploration (11. 9. 1946) bestätigte flächenhafte Verwachsungen im alten Operationsgebiet zwischen Hirnoberfläche und Dura, die gelöst wurden. Der weitere über 4 Jahre beobachtete postoperative Verlauf brachte keine nennenswerte Veränderung in bezug auf die Anfälle. Der Pat. mußte in die Anstalt für Epileptische eingewiesen werden. Die medikamentöse Beeinflussung der Krampfkrankheit blieb auch weiterhin unbefriedigend.

56/308 M.-S. H. Bei dieser 43jährigen Hausfrau war am 11. 11. 1942 eine subarachnoidale Blutung mit vorübergehenden linksseitigen Hemiparesen aufgetreten, die im Sommer 1943 5 epileptische Anfälle zur Folge hatte. Barbitursäurebehandlung (Prominal) und salzlose Diät. Eine rechtsseitige Arteriographie erbrachte keinen pathologischen Befund, hingegen deutete das PEG auf einen hirnatrophischen Prozeß im re. Stirnhirn. Bei der Kraniotomie (7. 10. 1943) konnte eine alte Subarachnoidalblutung mit nachfolgender Narbenbildung im Kortex und subkortikalen Marklager des re. frontalen Adversivfeldes unmittelbar vor der Zentralregion gefunden werden. Bei der Radikalexstirpation dieser 5 g schweren Narbe stellten sich zwei schwere epileptische Anfälle mit einer vollständigen linksseitigen Hemiparese ein, die sich aber bis zur Beendigung der Operation wieder zurückbildete. (Path. histol.: glio-mesenchymale Narbe mit massenhaft altem Blutpigment und Fett.) Als postoperative Komplikation hatte sich eine Osteomyelitis des Knochenlappens eingestellt, die durch eine Reexploration und Radikalexstirpation des chronisch infizierten Knochens beseitigt werden konnte. Postoperative Beobachtungszeit von 6½ Jahren; medikamentöse Behandlung anfänglich mit Luminal, später mit Hydantoin-Luminal (3 Hydantal pro die). Die Pat. ist seit 1½ Jahren anfallsfrei, nachdem in den letzten 5 Jahren insgesamt 5 leichtere Anfälle aufgetreten waren.

Narbige und andere pathologische Veränderungen der Hirnhäute und Hirnoberfläche waren häufige Befunde bei den Hirnzysten und Porenzephalien. Sie wurden bei der Eröffnung oder Resektion der zystischen Veränderungen gleichzeitig operativ entfernt.

Die Behandlung der symptomatischen Epilepsien, bei denen eine Störung der Liquorzirkulation im Vordergrund stand (Hydrocephalus) hatte zum Ziel, durch Ventrikulostomie die physiologischen Zirkulationsbedingungen wiederherzustellen. Die Resultate in bezug auf die Krampfanfälle waren auf die Dauer wenig befriedigend.

Neoplastische Veränderungen fanden sich bei 2 Patienten mit größeren Hirnzysten.

In einem Fall (27/406 G. S.) wurde eine walnußgroße subkortikale, paraventrikuläre Zyste evakuiert. Der unveränderte postoperative Verlauf machte eine Reexploration notwendig, die zur Radikalexstirpation eines zum Teil zystischen, zum Teil soliden Papilloms des Plexus chorioideum führte. Die vor der Operation aufgetretenen Absenzen (20—30 pro die) wurden postoperativ auf durchschnittlich 4—5 täglich vermindert. Pat. war ständig in medikamentöser Behandlung, doch dürften in diesem Fall die Absenzen vor allem durch die intensive antikonvulsive Therapie beeinflußt worden sein. Postoperative Beobachtungszeit annähernd 5 Jahre.

Im zweiten Fall (12/461 B. F.) konnte ein Hygrom über dem Kleinhirn punktiert werden. Bei einer 3½jährigen postoperativen Beobachtungszeit ist der Pat. ohne medikamentöse Therapie nunmehr 2 Jahre anfallsfrei.

Bei einer weiteren Patientin (79, 409 Sch. A.) wurde ein malignes Gliom exstirpiert.

An sonstigen Befunden wurde bei einer generalisiert auftretenden Epilepsie eine histologisch verifizierte primäre Großhirnschädigung im Sinne einer unvollständigen Erweichung mit Kalkinkrustationen durch eine rechtsseitige okzipitale Lobektomie reseziert, ohne daß bei diesem Knaben postoperative Besserung eintrat (22, 741 D. B.). Bei einem anderen Patienten

(57/407 M. H.) wurde in einer ersten Operation ein altes subdurales Hämatom im rechten Stirnhirn exstirpiert. Zwei Jahre später konnte die vermehrte Anfallshäufigkeit nach dem EEG-Befund auf einen Krampffokus im lateralen Abschnitt der linken Area 9 zurückgeführt werden. Ohne sichtbaren makroskopischen Befund wurde bei der Operation dieser Krampffokus auch in der direkten Ableitung durch das Elektrokortikogramm bestätigt. Hingegen stimmte dieser Krampffokus nicht mit einer ebenfalls in diesem Operationsgebiet gefundenen Pachymeningitis interna überein. Der Krampffokus wurde durch subpiale Resektion entfernt. Der bisherige leicht gebesserte postoperative Verlauf ist für eine Beurteilung des Operationsresultates zu kurz.

Die Operationsresultate der symptomatischen Epilepsie sind in Tabelle 5 zusammengefaßt.

Tab. 5.

Operationsresultate der symptomatischen und fraglich symptomatischen Epilepsien (in Klammern)	Anzahl der Fälle	anfallsfrei	wesentlich gebessert	leicht gebessert	unverändert	verschlechtert	postoperative Fodesfälle	zu kurze Beob- achtungszeit
Lösen meningealer Adhäsionen	1 (1)				(1)			1
Resektion meningo-zerebraler Narben								
mit Eröffnung des Seitenventrikels . .	1				1			
ohne								
Exzision kortikaler oder subkortikaler Narben								
mit Eröffnung des Seitenventrikels . .	7		3		3	1		
ohne	2		2					
Exzision kortikaler oder subkortikaler Ge- biete ohne Narben								
mit Eröffnung der Ventrikel	7	1	1	2	2	1		
ohne	4			1	1	1		1
Sonstige Operationen	9 (1)	1		2	2 (1)			4
Keine Operation	1							1
	32 (2)	2	6	5	9 (2)	3		7
Total	34	2	6	5	11	3		7

4. Fragliche symptomatische Epilepsien.

liegen bei 2 operierten Patienten vor, wobei trotz der erhobenen Befunde (Liquoristel und chronische Leptomeningitis) an eine genuine Genese der Epilepsie gedacht werden muß. In einem Fall blieb der kausale Zusammenhang zwischen einer Liquoristel aus der lamina cribrosa und einer linksseitigen chronischen Otitis media einerseits und dem täglichen Auftreten von Absenzen andererseits ungewiß. Im andern Fall sprachen eine prä-morbide psychopathische Veranlagung und eine typische epileptische Wesensveränderung trotz des erhobenen und operativ beseitigten Befundes eher für eine genuine Epilepsie. Bei diesem Patienten war später eine doppelseitige

präfrontale Leukotomie vorgenommen worden. Beide Epilepsien konnten durch die Operation nicht beeinflußt werden.

5. Genuine Epilepsien.

In diesen beiden Fällen gaben pathognomonische Erweiterungen und Ausziehungen der Ventrikel sowie eine sehr frequente und medikamentös nicht zu beeinflussende Anfallshäufigkeit die Indikation zu einer Probekraniotomie, die in beiden Fällen keinen makroskopisch sichtbaren Befund erbrachte. Der postoperative Verlauf ist bei einem Patienten für eine Beurteilung zu kurz, beim anderen nicht in Erfahrung zu bringen.

Eine Übersicht über die Operationsresultate aller operierten Patienten, deren postoperativer Krankheitsverlauf einer Beurteilung zugänglich war, vermittelt Tabelle 6. Für die postoperative Beobachtungszeit wurde ein Minimum von 2 Jahren verlangt, doch liegt bei der Mehrzahl der Patienten eine Beobachtungsdauer von mehreren Jahren vor, so daß die durchschnittliche Beobachtungszeit $4\frac{1}{2}$ Jahre beträgt. Bei 14 operierten Epileptikern betrug die postoperative Beobachtungszeit 2—3 Jahre, bei 19 Patienten 3—5 Jahre und in 29 Fällen 5—10 Jahre, wobei zu bemerken ist, daß von den 8 anfallsfrei gewordenen Patienten 6 über eine postoperative Beobachtungszeit von 5—10 Jahren verfügen. Es kamen somit die Operationsresultate von 62 Patienten zur Auswertung.

Tab. 6.

Operationsresultate aller operierten Epileptiker mit mindestens 2jähriger postoperativer Beobach- tungszeit. Durchschnittliche Beobachtungszeit $4\frac{1}{2}$ Jahre	Anzahl der Fälle	anfallsfrei	wesentlich gebessert	leicht gebessert	unverändert	verschlechtert	postoperative Todesfälle
Lösen meningealer Adhäsionen.	9	1		6	1	1	
Resektion meningo-zerebraler Narben.	13	4	1	5	1	1	1
Exzision kortikaler und subkortikaler Narben . . .	15		7	2	3	2	1
Exzision kortikaler oder subkortikaler Hirngebiete ohne narbige Veränderungen	10	1	1	3	3	2	
Sonstige Operationen	12	2		5	4	1	
Kein operatives Eingreifen an den Meningen und Hirnoberfläche	5		1	2	2		
Total	64	8	10	23	14	7	2

20 Patienten wurden mehrfach trepaniert, wobei es sich zumeist um posttraumatische Epilepsien (14) handelt, bei denen ein Debridement im Anschluß an das erlittene Kopftrauma vorgenommen worden war; in 10 dieser Fälle erfolgte diese operative Wundversorgung vor dem späteren Auftreten

von epileptiformen Krampfanfällen. Das Debridement konnte bei diesen Patienten das spätere Eintreten einer posttraumatischen Epilepsie nicht verhindern. In den übrigen Fällen erfolgte die erste operative Wundrevision erst Monate bzw. Jahre später, nachdem eine posttraumatische Epilepsie bereits manifest geworden war. Die Entfernung von Knochensplittern oder die Deckung des Defektes durch eine Knochenplastik hatte aber auch in diesen Fällen keinen Einfluß auf die Krampfkrankheit, so daß ebenfalls eine spätere erneute Trepanation angezeigt war. Insgesamt kamen somit von den 20 mehrfach hirne chirurgisch vorbehandelten Epileptikern 14 Patienten zur zweiten und einer zur dritten Schädeloperation. Von den in der Neurochirurgischen Klinik erstmals kraniotomierten Epileptikern waren dazu noch bei 5 Fällen Reexplorationen in Abständen von 5 Monaten bis 4 Jahren angezeigt, während bei einem weiteren Patienten der postoperative Verlauf zu 5 zusätzlichen Schädeloperationen Anlaß gab. Diese mehrfach trepanierten Fälle sind insofern von besonderem Interesse, weil sie an Hand der Operationsbefunde Einblicke in die tatsächlichen postoperativen hirnlukalen Veränderungen geben. Zwei solche Krankengeschichten (27/406 G. S. und 44/101 K. B.) wurden bereits geschildert, wobei sich im letzteren Falle gezeigt hatte, daß trotz ausgiebiger kortikaler Resektion mit breiter Eröffnung des entsprechenden Seitenventrikels durch erneute Verwachsungen im alten Operationsgebiet die freie Liquorpassage wieder behindert wurde und damit eine erhöhte Anfallshäufigkeit zur Folge hatte. In den letzten Jahren wurden daher die Operationsgebiete mit Fibrin- und Gelatineschaum (Fibrin-Foam und Gel-Foam) gedeckt, um prophylaktisch erneute Narbenbildungen oder Verwachsungen zu verhindern. Die Operationsresultate 13 solcher Patienten, von denen 10 zur Auswertung gelangten, zählen bis auf einen unverändert gebliebenen Fall zu den gebesserten und anfallsfreien postoperativen Verlaufsformen. Allgemeingültige Rückschlüsse sind in bezug auf diese Behandlungsmethode bei der relativ kleinen Zahl der Fälle vorerst jedoch nicht möglich. An anderen Fällen hat sich zudem gezeigt, daß Fibrin- und Gelatineschaum-Einlagerungen Narbenbildungen nicht zu verhindern vermögen.

53/646 M. M. Dieser 34jährige Coiffeur erlitt 1924 durch Hufschlag eines Pferdes ein schweres offenes Schädeltrauma re. frontal mit Hirnprolaps. Die imprimierten Knochensplittter wurden entfernt, der Knochendefekt nicht gedeckt. 1943 traten zwei epileptische Anfälle auf. Am 20. 10. 1943 andernorts rechtsseitige frontale osteoplastische Kraniotomie; keine sicheren Narbenbildungen oder Adhäsionen. Der Knochendefekt wurde durch eine Rippe osteoplastisch gedeckt. Am folgenden Tag und 3 Monate später trotz antikonvulsiver Behandlung (Phenobarbital 0,05, Datura, Scopalina, Valeriana 0,04, Rhamnus Pursh. 0,1 | Sanalepsi Russi] 30 Trpf. tgl.) 3. und 4. Anfall. 1947 wieder 2 Anfälle, die den Coiffeur zur Aufgabe seines Berufes zwingen. Bei der Aufnahme in die Neurochirurgische Klinik wird außer einer fraglichen Verziehung des Ventrikelsystems nach der alten Operationsstelle hin kein Befund erhoben. Der seitenbetonte Anfallscharakter und die gefährdete Existenz des Pat. ließen trotz der relativ seltenen Anfälle eine Reexploration indiziert erscheinen. 17. 10. 1947 rechtsseitige frontale

Rekraniotomie: Auffinden und Exstirpation einer großen meningozebralen Narbe im re. Stirnhirnpol. Deckung der Exzisionsstelle mit Fibrinfilz. Während dieser Operation ein schwerer epileptischer Anfall, dann mit anfänglich 3, jetzt $2 \times 0,05$ Luminal und 1 Diphenylhydantoinat-Natrium (Antisacer) pro die $1\frac{1}{2}$ Jahre anfallsfrei. Danach stellte sich wieder ein epileptischer Anfall ein.

Nur bei wenigen Patienten wurden normal aussehende Rindenbezirke exstirpiert, nachdem die elektroenzephalographischen Befunde und eine direkte elektro-kortikale Ableitung am freigelegten Gehirn die krampfauslösenden, epileptogenen Herde in diese Rindenanteile lokalisiert hatten. Die postoperative Beobachtungszeit der mit dieser Methode behandelten Epileptiker ist noch zu kurz, um den Erfolg oder Mißerfolg des Eingriffes beurteilen zu können.

Einer dieser Fälle wurde bereits geschildert (57/907 M. A.). Bei zwei weiteren Patienten befanden sich die epileptogenen Foci ebenfalls außerhalb der makroskopisch sichtbaren Läsionen, und zwar neben den Randgebieten von ausgedehnten meningozebralen Narben. Diese epileptogenen Stellen wurden in einem Fall (51/966 L. F.) subpial durch Spaltung der Pia mater und Absaugung der darunterliegenden grauen Substanz exzidiert. Dann erfolgte die eigentliche Narbenexzision und Deckung der Exzisionsstellen mit Gelatine-Schaum. Das nochmals vorgenommene Elektrokortikogramm zeigte dann bis auf eine sehr stark vaskularisierte nicht operable Stelle mit einmal beobachteten sharp-waves sonst normale Aktivität. Postoperativ sind in den nachfolgenden 4 Monaten bisher noch keine neuen Anfälle bei diesen Pat. aufgetreten.

Bei 27 Epileptikern wurden einige Zeit nach der Operation Elektroenzephalographien vorgenommen, wobei aber nur in einigen wenigen Fällen präoperative EEG-Befunde vorhanden waren, um einen Vergleich zu ermöglichen. Mit wenigen Ausnahmen wiesen diese Elektroenzephalogramme generalisierte Abnormalität auf und zeigten eine mehr oder weniger ausgeprägte epileptogene Aktivität, die in der Lokalisation den operativ behandelten Rindengebieten weitgehend entsprachen. War vergleichsweise ein präoperativer EEG-Befund vorhanden, so konnte dieser zumeist auch nach der Operation in gleicher Weise erhoben werden.

Kasuistik.

Von insgesamt 85 operierten Epileptikern konnte bei 62 eine ausreichende Katamnese erhoben werden, während bei den übrigen Fällen eine zu kurze Beobachtungszeit oder ein mehr oder weniger unbekannter postoperativer Verlauf eine Auswertung nicht zuließen. Für eine kasuistische Beurteilung kommen somit die Operationsergebnisse von 35 posttraumatischen und 27 symptomatischen Epilepsien ohne Hirntrauma einschließlich der Fälle mit fraglicher Ätiologie in Betracht.

Eine kasuistische Auswertung der Operationsresultate ist bei einem so unterschiedlichen Krankengut kaum durchzuführen, ohne auf die Eigenart des Einzelfalles einzugehen. Auf die Besprechung des Einzelfalles mußte

aber aus praktischen Gründen weitgehend verzichtet werden, um einige gemeinsame Gesichtspunkte herauszustellen, die für das operative Eingreifen und die Beurteilung des postoperativen Krankheitsverlaufes von Bedeutung sein können. Dabei sei auch auf die Frage hingewiesen, wieweit andere operativ nicht erfaßbare Faktoren am Zustandekommen der Krampfkrankheit beteiligt sein können und damit indirekt einen Einfluß auf die Bewertung der Operationsergebnisse ausüben.

In Hinsicht auf das operative Vorgehen fanden sich die günstigsten Resultate nach Resektion meningo zerebraler Narben und Exzision kortikaler wie subkortikaler narbiger Prozesse. Diese Operationen wurden bei 28 von 62 Patienten vorgenommen. Meningo-zerebrale Narben, die den häufigsten Operationsbefund der posttraumatischen Epilepsien darstellen, konnten bei 13 Epileptikern entfernt werden, wonach sich in 4 Fällen eine postoperative Anfallsfreiheit und bei 6 eine Besserung einstellte. Auch nach Exzision kortikaler und subkortikaler Narben, die mehr bei symptomatischen Epilepsien nicht traumatischer Genese vorhanden waren, konnten bei 7 von 15 Patienten eine wesentliche und bei 2 Patienten eine leichte Verminderung der Anfälle nach der Operation beobachtet werden. Die operative Beseitigung einer Hirn- oder Hirn-Dura-Narbe hatte somit in 19 von 26 derartigen Fällen eine deutliche Besserung der Krampfkrankheit zur Folge. Im Vergleich zu den weniger günstigen Operationsresultaten der übrigen 36 Fälle ohne Narbenexzision lassen diese Operationsresultate erkennen, daß mit der Entfernung der Narbe offensichtlich ein wesentlicher kausaler Faktor der Krampfkrankheit beseitigt wurde.

Das Lösen meningealer Adhäsionen als einziges operatives Vorgehen hatte in einem von 9 derartigen Fällen eine postoperative Anfallsfreiheit zur Folge. *Penfield* sah bei Lösung von Adhäsionen, wenn sie das einzige operative Vorgehen darstellten, „stets enttäuschende“ Ergebnisse. Er zählte diese Fälle daher zu den negativen Explorationen und berichtet ebenso wie *Vogeler* und *Foerster* über einige Patienten, bei denen in einer ersten Operation meningeale Adhäsionen mit unbefriedigendem Erfolg gelöst wurden, während durch ein zweites operatives Eingreifen mit kortikalen Exzisionen eine wesentliche und anhaltende Besserung herbeigeführt werden konnte. Dennoch bleibt in manchen Fällen das Lösen von Adhäsionen auf Grund des ganzen Operationsbefundes das einzige operative Eingreifen. Die im vorliegenden Krankengut derart behandelten Fälle ließen bei Fehlen eines sonstigen hirnlukalen Befundes oder infolge der Ausdehnung und Lokalisation einer vorhandenen Läsion ein weiteres operatives Vorgehen zumeist nicht zu.

Die Bedeutung der Lokalisation der Läsion ist insbesondere im Zusammenhang mit einer Prädisposition bestimmter Rindengebiete für das

Zustandekommen von Krampfanfällen vielfach hervorgehoben und auch statistisch erfaßt worden. Größere Statistiken von *Baumm*, *Birkmayer*, *Credner*, *Isserlin* und *Ruesken* lassen erkennen, daß Verletzungen der zentroparietalen Hirngebiete den höchsten Prozentsatz an posttraumatischen Epilepsien aufweisen. Ähnliche Verhältnisse fanden u. a. auch *Pedersen*, *Pilez*, *Redlich* sowie *Steinthal* und *Nagel*. *W. Meyer* fand unter seinen posttraumatischen Spätepilepsien mehr Stirnhirnverletzungen als Läsionen anderer Bezirke. *Pilcher* bestätigte in seiner Arbeit, daß Läsionen, die die motorischen Regionen oder deren Nähe betreffen, häufiger mit Anfällen einhergehen als Läsionen anderer Hirngebiete. Er beobachtete ferner, daß diese Epilepsien meistens Anfälle vom fokalen Typ haben, während bei Schädigungen anderer Rindengebiete epileptische Krampfanfälle seltener und sehr selten fokal auftreten. *Davis* und *Whitty* vertreten hingegen die Auffassung, daß der Ort der Läsion wenig Einfluß auf das Auftreten von Anfällen hat und nur ihren Typus bestimmt.

Bei den posttraumatischen Epilepsien des vorliegenden Krankengutes waren die Läsionen jeweils in 17 Fällen frontal, in 17 parietal, in 5 Fällen temporal und bei 4 Epileptikern okzipital lokalisiert. Bei den Epilepsien nicht traumatischer Genese fanden sich 11 okzipital, 7 frontal, 7 parietal und 2 temporal gelegene Herdbefunde. Für die posttraumatischen Epilepsien stimmen diese Zahlenverhältnisse mit denen der erstgenannten Autoren überein. Die Ansicht *Pilcher's*, daß fokale Anfälle fast ausschließlich Läsionen motorischer Regionen oder deren Nähe betreffen, findet sich im vorliegenden Krankengut nicht in dem Ausmaße bestätigt.

Penfield machte darauf aufmerksam, daß auch für die operative Prognose die Lokalisation der hirnlokalen Veränderung von Bedeutung sei. Er fand, daß von den meningo-zerebralen Narbenbildungen diejenigen des Stirnhirns besonders günstig auf eine operative Behandlung ansprechen. Von seinen geheilten oder sehr gebesserten Fällen hatten etwa 70% Narben im Stirnlappen und nur in 18% der Fälle waren die Narben in senso-motorischen und parietalen Hirngebieten lokalisiert. Bei den nicht gebesserten Patienten mit Narbenexzisionen wurde der Anteil der frontal gelegenen Befunde nur mit 36% der Fälle angegeben, während bei 55% die narbigen Veränderungen in senso-motorischen und parietalen Regionen lagen. *Penfield* selbst bemerkt aber zu diesen Vergleichszahlen, daß vielleicht auch die bessere operative Zugänglichkeit von Stirnhirnläsionen einen begünstigenden Einfluß auf die entsprechenden Operationsresultate haben könnte. Bei Hirnschädigungen ohne pachymeningeale Beteiligung fand *Penfield* in bezug auf die Operationsresultate diese Unterschiede nicht.

Die relativ kleinen Zahlen unseres Krankengutes lassen nur bedingt einen Vergleich mit diesen Beobachtungen zu. Von 19 postoperativ gebes-

serten und anfallsfreien Fällen mit Narbenexzisionen waren 9 Befunde in parietalen, 6 in frontalen und je 2 in okzipitalen und temporalen Rindenbezirken lokalisiert, während bei den verschlechterten oder unbeeinflussten Fällen die Narbe bei 4 Patienten parieto-okzipital und bei 3 Patienten okzipital gelegen war. Es finden sich demnach selbst unter der kleinen Anzahl von 7 ungünstigen Operationsresultaten nach Narbenexzisionen keine Fälle, bei denen die Narbe im frontalen Hirngebiet lokalisiert war.

Was den Zeitpunkt des operativen Eingreifens angeht, so fanden sich in bezug auf die Operationsresultate keine deutlichen Unterschiede zugunsten oder -ungunsten der Früh- und Spätoperierten. Vielfach wird jedoch die Ansicht vertreten, daß die Prognose für das operative Eingreifen um so ungünstiger wird, je länger die Epilepsie vorbestanden hat (*David, Hecquen, Schwarz, Gasser*). In diesem Zusammenhang seien auch die Beobachtungen von *Pilcher* und *Parker* hervorgehoben, die besagen, daß der Anteil der generalisierten Anfälle mit der Dauer der Krankheit zunimmt. Die Aussicht, durch Beseitigung des fokalen krampfauslösenden Herdes die Anfälle zu beeinflussen würde sich demnach mit der Dauer der Krankheit verringern.

Im Hinblick auf die klinisch-ätiologische Genese der Epilepsien sind im vorliegenden Krankengut die Operationsresultate der posttraumatischen Epilepsien günstiger als die der symptomatischen ohne hirntraumatische Einwirkungen. Diese Beobachtung wurde verschiedentlich gemacht, wobei sich gleichzeitig die Frage erhebt, ob nicht unabhängig vom operativen Eingriff die Prognose der posttraumatischen Epilepsien im allgemeinen eine bessere ist. Die Spontanheilungen posttraumatischer Epilepsien werden von *Steinthal* und *Nagel* sowie *Baumm* in jeweils 15%, von *Vogeler* in 8% der Fälle angegeben, wobei aber die sehr unterschiedlichen Prognosen der posttraumatischen Früh- und Spätepilepsien von besonderer Bedeutung sind. Im allgemeinen wird die Auffassung vertreten, daß die Prognose um so ungünstiger wird, je später die Epilepsie nach dem Trauma auftritt (*Baumm, R. Meyer, Vogeler*). *Vogeler* hat an 645 Epileptikern nachgewiesen, daß bei Auftreten der Anfälle in den ersten Wochen nach dem Trauma, diese in 50–60% der Fälle wieder spontan verschwinden, bei Auftreten im ersten Monat in 40%, im ersten Halbjahr in 23% der Fälle. Die prognostischen Aussichten verschlechtern sich dann sehr schnell, so daß Epilepsien, die erst nach einem Jahr und später auftreten, nurmehr mit 2–3% Aussicht auf spontane Remissionen haben. *Watson* (1947) gibt in einer Übersicht der Häufigkeit posttraumatischer Epilepsien nach offenen kranio zerebralen Verletzungen an, daß etwa 25% der Frühepilepsien spontan ausheilen. Obwohl es sich bei den operierten Epileptikern im allgemeinen um schwerere Fälle handeln dürfte, ist für die Beurteilung günstiger Opera-

tionsresultate posttraumatischer Frühepilepsien diese Beobachtung sicher von Bedeutung.

Die 6 postoperativ anfallsfrei gewordenen und 4 wesentlich gebesserten posttraumatischen Epilepsien unseres Krankengutes können bis auf 2 Fälle nicht als Frühepilepsien angesprochen werden. Die Möglichkeit, daß spontane Remissionen die Wirksamkeit des operativen Eingreifens in Frage stellen, ist daher bei diesen Fällen wohl kaum anzunehmen.

Die medikamentöse Behandlung operierter Epileptiker ist auch für die Beurteilung von Operationsresultaten von Bedeutung. Hat eine regelmäßige medikamentöse Therapie erst postoperativ eingesetzt, so ist insbesondere bei einer leichten Verminderung der Krampfanfälle der Operationserfolg als solcher schwer zu beurteilen. Im vorliegenden Krankengut waren jedoch fast alle Patienten vor der Operation medikamentös behandelt worden. Unterschiede in der Wahl der Mittel und Abweichungen in der Dosierung der prä- und postoperativen Medikation wurden bei der Auswertung des Einzelfalles soweit wie möglich berücksichtigt. Nur in vereinzelten Fällen wurde versucht, längere Zeit nach der Operation die Medikation langsam abzusetzen, und einige Patienten hatten nach eigenem Ermessen eine Reduktion der verordneten Mittel vorgenommen. Mit wenigen Ausnahmen kam es dabei wieder zu einem vermehrten Auftreten von Krampfanfällen. Nur bei 2 Patienten konnte nach mehrjähriger postoperativer Anfallsfreiheit die medikamentöse Therapie vollständig abgebaut werden, ohne daß bisher neue Anfälle aufgetreten sind.

Entsprechend der relativ kleinen Anzahl der zur Auswertung gelangten Operationsresultate sind nur einige Gesichtspunkte vergleichsweise angeführt worden, die für die Beurteilung des günstigen oder ungünstigen postoperativen Verlaufs einzelner Fälle von Bedeutung sein können. Wesentlich schwieriger zu beurteilen ist die Frage, wie weit neben der hirnlukalen Läsion als krampfauslösende oder irritative Noxe noch andere operativ nicht erfaßbare Faktoren am Zustandekommen der Krampfkrankheit beteiligt sind und somit indirekt einen Einfluß auf die Operationsresultate haben können. *Foerster* selbst nimmt an, daß neben der hirnlukalen irritativen Noxe noch eine besondere Krampfbereitschaft und andere krampfauslösende Faktoren vorhanden sein müssen, um das Auftreten von Krampfanfällen zu bewirken. *Fay* schließt aus der Periodizität der Anfälle, daß eine Hirnmarbe allein nicht für das Auftreten von Anfällen ausschlaggebend sein kann, sondern daß ein zyklisch wiederkehrender Faktor noch hinzukommen müsse. Sofern solche und andere Faktoren vorhanden sind, wäre für die operative Prognose von Bedeutung, in welchem Ausmaße einerseits die hirnpathologische Veränderung am Zustandekommen der Krampfkrankheit beteiligt ist, und

wieweit anderseits nach ihrer Entfernung noch weitere, operativ nicht erfaßbare, krampfauslösende Faktoren von sich aus befähigt sind, die Anfallstendenz noch weiterhin zu unterhalten.

Genannt sind vor allem prädispositionelle Faktoren einer anlagebedingten oder erworbenen besonderen Krampfbereitschaft, sowie zentralnervöse und vegetative Regulationsstörungen.

Ohne näher auf die erbbiologischen Probleme der Epilepsieforschung einzugehen, sei hervorgehoben, daß eine direkte hereditäre Belastung mit Epilepsie, Schwachsinn, Alkoholismus oder sonstigen psychischen oder körperlichen Abnormalitäten, wie sie sich in der Aszendenz genuiner Epileptiker gehäuft findet, bei den symptomatischen Epilepsien nurmehr selten nachgewiesen wurden. Nach Untersuchungen von *Cobb*, *Lennox*, *Pedersen* und *Penfield* sind Epileptiker mit traumatischer Epilepsie in diesem Sinne nicht mehr belastet als der Durchschnitt der Nichtepileptiker. *Credner*, *Feuchtwanger*, *Isserlin* und *Ziskind* schließen auf Grund der Häufigkeit der Epilepsie gerade nach schweren Hirnverletzungen erbliche Faktoren aus, während *Pohlisch* zu dem Ergebnis kam, daß bei der Entstehung des Krampfleidens von Hirnverletzten die Veranlagung zur erblichen Fallsucht „gewöhnlich keine erhebliche Rolle spielt“ (zit. nach *Conrad*).

Auch im vorliegenden Krankengut fand sich diese Beobachtung bestätigt, obwohl die diesbezüglichen anamnестischen Erhebungen keine umfassenden hereditären Nachforschungen darstellen konnten.

Die erbbiologische Epilepsieforschung schließt damit jedoch anlagebedingte Faktoren auch für die symptomatischen Epilepsien nicht ganz aus. Schon *Redlich* hat auf die allgemeine epileptische Reaktionsfähigkeit des Gehirns hingewiesen, die anlagebedingt oder erworben pathologisch erhöht sein kann, und *Bumke* nimmt sowohl für die genuinen wie auch symptomatischen Epilepsien eine gemeinsame vererbte Krampfdisposition an, wobei jedoch bei den symptomatischen Epilepsien der Umweltfaktor den Anlagefaktor bei weitem überwiegt. Eine deutliche Trennung beider Faktoren ist nach *Conrad*, *Luxenburger* und *Bumke* nicht möglich, vielmehr können die idiopathischen und symptomatischen Epilepsien „zu einer Variationsreihe geordnet werden, die von fast rein erbbedingten Fällen zu fast rein umweltbedingten Fällen führt“ (zit. nach *Luxenburger*).

Auffallend an unserem vergleichsweise sehr kleinen Krankengut von 83 Patienten mit symptomatischen Epilepsien ist die Feststellung, daß unabhängig von der Ätiologie der Ausbruch der Krampfanfälle vorzugsweise in die Altersgruppen fällt, die auch für das Auftreten der genuinen Epilepsien als prädisponierend angesehen werden. Nach *Lange* haben fast 20% aller genuinen Epileptiker ihre ersten Anfälle vor dem zehnten, 50% vor dem 20. Lebensjahr und nicht ganz 15% erkranken erstmals erst jenseits des

30. Lebensjahres. Obwohl es sich bei der kleinen Zahl der Fälle dabei um eine zufällige Übereinstimmung handeln kann ist doch auffallend, diese Verhältnisse auch bei den symptomatischen, bzw. posttraumatischen Epilepsien unseres Krankengutes anzutreffen. Einem vergleichsweise größeren Krankengut der Anstalt für Epileptische ist zu entnehmen, daß von 627 posttraumatischen Epileptikern 504 oder 80,4% vor dem 20. Lebensjahr erkrankten. Bei 360 (57,4%) konnten hereditär belastende Momente festgestellt werden, während 23,0% solche nicht aufwiesen (*F. Braun*). Eine vorbestandene, prädisponierende Krampfbereitschaft wäre somit an Hand dieser Beobachtungen und Vergleiche auch für das Auftreten von symptomatischen bzw. posttraumatischen Epilepsien nicht auszuschließen.

In diesem Zusammenhang seien auch die neueren Untersuchungen von *Westphal* und *Janz* über die Veranlagung einer höheren oder geringeren Krampfbereitschaft bestimmter Konstitutionen genannt. Sie zeigen, daß sich auch bei den symptomatischen Epilepsien die für genuine Epileptiker typischen konstitutionellen Eigenarten fanden, womit auf ein gleiches Veranlagungsmoment hingewiesen wird. Die Krampfbereitschaft unterscheidet sich dabei von der allgemeinen Krampffähigkeit des Gehirns darin, daß sie als „Summe aller konstitutionellen und erworbenen Eigenschaften des Gesamtorganismus“ anzusehen ist, die unter bestimmten Voraussetzungen zu einem Krampfanfall führen kann (*Janz* zit. nach *Kretschmer*).

Für die Prognose des operativen Eingreifens bei posttraumatischen Epilepsien hat *Birkmayer* die Dauer der Bewußtlosigkeit beim erlittenen Trauma besonders berücksichtigt. Er fand bei 49 Epileptikern mit Exzision von Hirn-Duranarben, daß die Fälle mit fehlender oder nur kurzdauernder Bewußtlosigkeit einen höheren Prozentsatz an Heilungen und eine geringere Tendenz zu Rezidiven aufwiesen als diejenigen, welche mehr als eine Stunde bewußtlos waren. Diese Unterschiede, die der Autor auch für das Auftreten von Krampfanfällen nach Hirnverletzungen fand, seien auf die verschieden starke traumatische Läsion des Hirnstammes zurückzuführen, die ihrerseits eine „insuffiziente Kompensation der Zwischenhirnregulation“ zur Folge habe, die in der Dauer der Bewußtlosigkeit zum Ausdruck kommt.

Leider waren in den besprochenen Fällen der posttraumatischen Epilepsien katamnestic vielfach keine genaueren Angaben über die beim Trauma erlittene Bewußtlosigkeit zu erhalten, so daß ein entsprechender Vergleich kaum möglich ist. Immerhin ist auffallend, daß die postoperativ verschlechterten oder durch die Operation unbeeinflussten Fälle, soweit diesbezügliche Angaben erhältlich waren, alle mehrstündige, ja bis 10tägige Bewußtseinsverluste zur Zeit des Unfalles hatten. Hingegen finden sich auch bei den günstigen Operationsresultaten Patienten, die mit dem Trauma mehr als einstündige Bewußtlosigkeiten erlitten hatten.

Der Einfluß dieser und anderer operativ nicht erfaßbarer Faktoren, die hier nur mit einigen Vergleichen zum vorliegenden Krankengut Erwähnung gefunden haben, ist für die Prognose des chirurgischen Eingreifens und für die Beurteilung der unterschiedlichen Operationsresultate sicher von Bedeutung. Der Erkennung und Objektivierung dieser Faktoren sind hingegen bei der vielseitigen Problematik der Pathogenese epileptischer Krampfanfälle noch enge Grenzen gesetzt. Zahlreiche entsprechende Untersuchungsmethoden sind u. a. in einer ausführlichen Arbeit von *Zoh* angegeben, tragen jedoch vielfach noch experimentellen Charakter.

III. Zusammenfassung.

Nach einer einleitenden Schilderung der geschichtlichen Entwicklung der hirne chirurgischen Epilepsiebehandlung wurden die veröffentlichten Operationsresultate, soweit sie für diese Arbeit zugänglich waren, in einer Übersicht zusammengestellt. Danach waren bei 2919 hirne chirurgisch behandelten Epileptikern in 17,8% der Fälle eine postoperative Anfallsfreiheit und in 20,1% Besserungen erzielt worden.

In der Hauptsache sind an Hand der Krankengeschichten und zusätzlicher katamnestischer Erhebungen die Operationsbefunde und -resultate von 85 an der Neurochirurgischen Universitätsklinik hirne chirurgisch behandelten Epileptikern angeführt. Die Operationsresultate sind in Beziehung zum operativen Vorgehen und zur Genese der Epilepsien in entsprechenden Übersichtstabellen zusammengestellt. Bei 62 operierten Patienten war bei einer Beobachtungszeit von 2–10 Jahren eine katamnestische Auswertung der Resultate möglich. Hiervon wurden 8 Epileptiker postoperativ anfallsfrei, bei 10 Patienten trat eine wesentliche und bei weiteren 23 eine leichte Besserung in der Intensität und Frequenz der Anfälle ein, während bei 14 Fällen im postoperativen Krankheitsverlauf keine Veränderung und in 7 eine Verschlechterung zu beobachten waren. Bei 2 Patienten ereigneten sich postoperative Todesfälle.

In der kasuistischen Besprechung des Krankengutes sind einige gemeinsame Gesichtspunkte herausgestellt, die mit dem operativen Eingreifen für den günstigen oder ungünstigen postoperativen Krankheitsverlauf von Bedeutung sein können. Außerdem wurde die Frage aufgeworfen, wie weit unabhängig vom operativen Vorgehen noch andere Faktoren imstande sind, die Wirksamkeit der hirne chirurgischen Epilepsiebehandlung zu beeinflussen.

Resumé.

Après une description de l'évolution historique du traitement de l'épilepsie par des méthodes de chirurgie cérébrale suit une vue d'ensemble des

résultats opératoires publiés, pour autant qu'ils furent accessibles. Il s'ensuit que chez 2919 épileptiques soumis à une intervention chirurgicale 17,8% furent exempts d'attaques consécutivement à l'opération et 20,1% montrèrent une amélioration.

Il a été procédé ensuite à une étude des données et résultats opératoires de 85 cas d'épileptiques opérés à la Clinique universitaire de neurochirurgie d'après les histoires de malades et les catamnèses supplémentaires. Les résultats opératoires ont été rassemblés dans des tableaux synoptiques d'après la méthode opératoire et également d'après l'étiologie de l'épilepsie. Chez 62 malades opérés un jugement catamnestique fut possible après un temps d'observation de 2 à 10 ans. L'opération fut suivie d'une exemption complète d'attaques pour 8 d'entre eux, 10 malades montrèrent une amélioration nette et 23 autres une légère amélioration quant à l'intensité et quant à la fréquence des attaques. Aucun changement ne put être observé chez 14 autres patients: il y eut 7 aggravations, 2 patients succombèrent à la suite de l'opération.

Dans la discussion des cas quelques points communs ont été soulignés qui peuvent influencer l'évolution postopératoire de la maladie. En outre la question fut discutée si d'autres facteurs indépendants de l'intervention chirurgicale pouvaient agir sur son efficacité.

Summary.

Following an introductory description of the historical development in brain-surgical treatment of epilepsy the published results — as far as they were accessible — were summed up in a survey: out of 2919 epileptic patients treated by brain-surgery 17.8% were post-operatively free of attacks and 20.1% showed improvement.

The operational findings and results of 85 epileptics who were treated by brain-surgery at the University Neuro-Surgical Service were cited, using their case-histories and additional catamnestic observations. The operational results are tabulated respectively in regard to the surgical proceedings and the genesis of the epilepsies. A catamnestic evaluation was possible in 62 cases with an observational period of 2 to 10 years. Out of these, 8 epileptics had no further attacks after the operation, 10 patients showed a substantial, 23 a slight improvement in the intensity and frequency of their attacks, while 14 cases showed no changes and 7 a deterioration during the post-operative course of their illness. Two patients died following the operation.

A few common aspects were brought out in the discussion of the case-histories which — in combination with the surgical intervention — could be of importance for predicting a favourable or unfavourable post-operative

course of illness. Moreover the question was put to what degree other factors — regardless of a surgical intervention — were able to influence the effectiveness of brainsurgical treatment of epilepsy.

Abschließend möchte ich mir erlauben, auch an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. med. *H. Krayenbühl* und Herrn Oberarzt Dr. med. *G. Weber* für die Überlassung dieser Arbeit und das eingehende Interesse ergebenst zu danken. Desgleichen möchte ich Herrn Dr. med. *F. Braun* für das entgegengebrachte Wohlwollen, das mir die Durchführung dieser Arbeit ermöglichte, meinen herzlichen Dank aussprechen.

Literaturverzeichnis.

- Bailey, P.*: Therapeutische Ergebnisse nach Hirnrindenexstirpation. Dtsch. med. Wschr. 74, 1517 (1949).
- Barre, J. A., C. Vincent und Helle*: Epilepsie grave, traitée chirurgicalement. Rev. neur. 67, 70 (1935); Ref.: Zbl. Neur. 76, 475 (1935).
- Baumann, H.*: Erfahrungen über Epilepsie bei Hirnverletzten. Z. Neur. 127, 279 (1930).
- v. Bergmann, F.*: Die Epilepsie nach Kopfverletzungen und die chirurgische Behandlung der Epilepsie. Handb. d. prakt. Chir., 1. Aufl. 1900.
- Besta, C.*: Sulla cura chirurgica dell'epilessia. Boll. Soc. piemont. Cir. 4, 1115 (1934); Ref.: Zbl. Neur. 74, 502 (1935).
- Birkmayer, W.*: Zur Frage der traumatischen Epilepsie. Schw. Arch. Neur. 63, 98 (1949).
- Bleuler, M.*: Erblichkeit und Erbprognose. Ftschr. Neur. 11, 287 (1939) und 13, 49 (1941).
- Brin, W. R. und E. B. Strauss*: Recent advances in neurology and neuropsychiatry. 5. Aufl. London 1946.
- Braun, F.*: Über Pathogenese, Klinik und Therapie der Epilepsie. Schw. Arch. Neur. 36, 63 u. 221 (1935).
- Braun, W.*: Epilepsie nach Kopfverletzungen. Neue dtsh. Chir., Bd. 18, 3. Teil, 1916.
- Brenner, Ch. und H. H. Merritt*: Epilepsy, Progress in Neur. and Psychiatry 2, 159 (1947).
- Bumke, O.*: Handbuch der Geisteskrankheiten. Erg.-Bd. 1. Berlin 1939.
- Busch, E.*: Surgical treatment of traumatic epilepsy. Verh. 3. internat. neur. Kongr. 726 (1939), Kopenhagen; Ref.: Zbl. Neur. 98, 507 (1941).
- Clark, L. P.*: The surgical treatment of organic epilepsy. Clinical and pathologic analysis of thirty cases. J. Am. Med. Assoc. 10, 770 (1924).
- Clivio, C.*: Un caso di epilessia Jacksoniana operato e guarito. Riv. otol. ecc. 15, 161 (1938); Ref.: Zbl. Neur. 93, 501 (1939).
- Cluß*: Über Dauererfolge der chirurgischen Behandlung der traumatischen Jackson'schen Epilepsie. Bruns' Beitr. 66, 225 (1910).
- Cobb, St.*: Causes of epilepsy. Arch. of Neur. 27, 1245 (1932); Ref.: Zbl. Neur. 65, 793 (1932).
- Conrad, K.*: Die erbliche Fallsucht. Leipzig 1940.
- Credner, L.*: Klinische und soziale Auswirkungen von Hirnschäden. Z. Neur. 126, 721 (1930).
- Cushing, H.*: zit. bei Knapp.
- David, J. S. und H. Askénasy*: Epilepsie traumatique tardive. Rev. neur. 66, 784 (1936); Ref.: Zbl. Neur. 85, 559 (1937).
- David, M., H. Hecaen und L. Schwarz*: Indications et résultats du traitement chirurgical de l'épilepsie. Etude de 26 cas opérés depuis plus d'un an. Gazette des Hôpitaux 121, 569 (1948); Ref.: Excerpta med. VIII 2, 345 (1949).
- Davis, L. und W. Droege Müller*: The surgical treatment of epileptiform seizures. Ann. Surg. 103, 669 (1936).
- De Bernardis, M.*: Epilessia post-traumatica grave . . . Boll. Soc. piemont. Chir. 7, 30 (1937); Ref.: Zbl. Neur. 84, 658 (1937).
- Fay, T.*: zit. bei Harrow.
- Feinberg, P.*: Epilepsie und Trauma, bearbeitet nach dem Material der Suval der Jahre 1919—1933. Inaug.-Diss. Zürich 1934.
- Féréy, D.*: Epilepsie Bravais-Jacksonienne, Intervention chirurgicale . . . Bull. soc. nat. Chir. Paris 61, 695 (1935); Ref.: Zbl. Neur. 78, 42 (1936). — Derselbe: Epilepsie Bravais-Jacksonienne, Intervention chirurgicale . . . Bull. méd. 1935; Ref.: Zbl. Neur. 78, 353 (1936).

- Feuchtwanger, E.*: Anfallsäquivalente und psychische Dauerveränderungen bei der Epilepsie nach Hirnverletzungen. *Nervenarzt* 3, 577 (1930).
- Finlayson, A. I.*: Neurosurgical aspects of epilepsy. *Nebraska med. J.* 33, 280 (1948); Ref.: *Excerpta med.* VIII, 2, 349 (1949).
- Fischer, H.*: Zur chirurgischen Behandlung der Epilepsie. *Arch. klin. Chir.* 146, 562 (1927).
- Foerster, O.*: Die Pathogenese des epileptischen Krampfanfalles. *Klinik und Therapie. Verh. Ges. dtsh. Nervenärzte*, Leipzig 1926.
- Foerster, O.* und *W. Penfield*: Der Narbenzug am und im Gehirn bei traumatischer Epilepsie in seiner Bedeutung für das Zustandekommen der Anfälle und für die therapeutische Bekämpfung derselben. *Z. Neur.* 125, 475 (1930).
- Frazier, Ch. H.*: Personal observations and deductions as to the pathogenesis and surgical treatment of epilepsy. *Therap. gaz.* 3 (1912); zit. bei *Krause-Schumm*.
- Furlow, L. T.*: *J. Amer. Med. Assoc.* 111, 2092 (1938); zit. bei *Stauder*.
- Gekeler, F.*: Ein Beitrag zur operativen Behandlung der Epilepsie. *Inaug.-Diss.* Tübingen 1912.
- German, W. J.*: *Arch. Neur. and Psychiatr.* 41, 73 (1939); zit. bei *Braun und Strauss*.
- Graf*: zit. bei *Knapp*.
- Gruhle, H. W.*: Über die Fortschritte in der Erkenntnis der Epilepsie in den Jahren 1910—1920 und über das Wesen dieser Krankheit. *Zbl. Neur.* 34, 1 (1923). — Derselbe: In welchen Fällen ist die chirurgische Behandlung der Epilepsie angezeigt? *Nervenarzt* 1, 60 (1928).
- Gualtierotti, E., E. Miserocchi und G. Grossi*: Localizzazione elettroencefalografica dei foci epileptogeni e terapia chirurgica dell'epilessia. *Boll. Soc. ital. Biol. sper.* 84, 24, 533 (1948); Ref.: *Excerpta med.* VIII 2, 450 (1949).
- Guillaume, J.* und *M. Mazars*: Délimitation de l'étendue de l'excision corticale par l'ectrocorticographie dans le traitement chirurgical de l'épilepsie. *IV^e Congrès neur. internat.* Paris 124 (1949).
- Guiral, R. J.* und *C. M. Ramirez Corria*: Jacksonsche Epilepsie, Durchschneidung des rechten Stirnlappens und Tunnelifizierung des Ventrikels . . . (spanisch). *Rev. cub. Oto-Neuro-Oftalm.* 5, 119 (1936); Ref.: *Zbl. Neur.* 85, 559 (1937).
- Guleke, N.*: *Bruns Beitr.* 107, 503 (1917); zit. bei *Tillmann*.
- Gusev, P.*: Über Nah- und Fernresultate der operativen Behandlung der traumatischen Epilepsie (russisch). *Nov. Chir.* 10, 363 (1930); Ref.: *Zbl. Neur.* 59, 871 (1931).
- Guttmann, L.*: Pathophysiologische, pathohistologische und chirurgisch-therapeutische Erfahrungen bei Epileptikern. *Z. Neur.* 136, 1 (1931).
- Harrow, R.*: Traumatic epilepsy treated by excision of the cerebral cortex-according to the Penfield-Foerster method. *Arch. of Neur.* 26, 233 (1931); Ref.: *Zbl. Neur.* 62, 144 (1932).
- Horsley, V.*: zit. bei *Bailey*.
- Isserlin, M.*: Über die Bedeutung der Erfahrungen an Kriegshirngeschädigten. *Nervenarzt* 10, 569 (1930).
- Ito, H.*: Beitrag zur operativen Behandlung der genuinen Epilepsie. *Dtsch. Ztschr. f. Chir.* 115, 489 (1912).
- Janz, H. W.*: Klinische und experimentelle Untersuchungen über Konstitution und Krampfbereitschaft bei Epileptikern. *Arch. Psychiatr.* 112, 136 (1941); zit. bei *Kretschmer*.
- Jackson, J. H.*: Eine Studie über Krämpfe (1869); Übersetzung von O. Sittig, Berlin 1926.
- Jasper, H. H.*: Die Encephalographie in der Hirnchirurgie. *IV. internat. Neur. Kongr.* Paris 1949; Ref.: *Fachr. Neur.* 18, 129 (1950).
- Jasper, H.* und *J. Kerschmann*: Elektroencephalographic classification of the epilepsies. *Arch. Neur.* 45, 903 (1941); Ref.: *Nervenarzt* 15, 355 (1942).
- Jasper, H.* und *W. Penfield*: Electroencephalograms in posttraumatic epilepsy; praoperative and postoperative studies. *Amer. J. Psychiatr.* 100, 365 (1943).
- Jirasek*: Bemerkungen zur chirurg. Behandlung der Epilepsie. Ref.: *Med. Klin.* 48, 1850 (1929).
- Katzenstein-Sutro, E.*: Beitrag zur Frage der traumatischen Epilepsie. *Schweiz. Arch. Neur. Psych.* 41, 458 (1938).
- Kirschner, M.*: Allg. u. spez. Operationslehre, 3. Bd., 3. Teil, 1935.
- Knapp, A.*: Die chirurgische Behandlung der genuinen Epilepsie. *Zbl. Chir.* 18, 808 (1940).
- Krause, F.*: Chirurgische Behandlung nicht traumatischer Formen der Epilepsie. *Verh. dtsh. Ges. f. Chir.* 1910.
- Krause, F.* und *H. Schumm*: Die spezielle Chirurgie der Gehirnkrankheiten, Bd. 2: Die epileptischen Erkrankungen. *Neue dtsh. Chirg.*, Bd. 49 a und b, Stuttgart 1932.
- Krayenbühl, H.*: Rückblick und Ausblick in der Hirnchirurgie. *Schweiz. Med. Wschr.* 51, 1234 (1949). — Derselbe: Allgemeine hirschirurgische Diagnostik und Therapie; in *Brunner; Lehrbuch der Chirurgie*, Bd. 1, Basel 1949.

- Kretschmer, E.: Naturforschung und Medizin, Bd. 83. Psychiatrie, Wiesbaden 1948.
- Lange, J. und A. Bostroem: Kurzgefaßtes Lehrbuch der Psychiatrie, Leipzig 1943.
- Lauwers, M. E. E.: Le traitement chirurgical dans les épilepsies. *Rev. neur.* 1, 1377 (1932).
- Leidenfrost, G.: Über die Rolle der epileptischen Erbanlage bei der traumatischen Epilepsie. Inaug.-Diss., Erlangen 1936.
- Lemke, J. E.: Über posttraumatische Epilepsie nach Hirnschußverletzungen und ihre chirurgische Behandlung. *Med. Klin.* 1941 I, 376; Ref.: *Zbl. Neur.* 101, 41 (1942).
- Lennox, W. G.: The epileptic veteran. His medical, neurosurgical and social treatment. *Tech. Bull.* 10—28 by the Vet. Administration 1947.
- Lennox, W. G. und St. Cobb: Epilepsy. From the standpoint of physiology and treatment. *Medicine* Bd. 7, Nr. 2, 105 (1928); Ref.: *Zbl. Neur.* 52, 726 (1929).
- Ley Gracia, E.: Die chirurgische Behandlung der posttraumatischen Epilepsie (spanisch); *Acta espan. Neur. y Psiquiatr.* 2 (1941); Ref.: *Zbl. Neur.* 104, 159 (1943).
- Little, J. M.: Observations on the operative treatment of epilepsy with report of fourteen cases. *Boston med. and surg. journ.* 186, 65 (1922); zit. bei Krause-Schumm.
- Luxenburger, H.: Die Vererbung der psychischen Störungen. In Bumke: *Handbuch der Geisteskrankheiten*. Erg.-Bd. 1. 1939.
- Magnus, V.: Beiträge zur Klinik der Hirnchirurgie und Resultate. (1921); zit. bei Krause-Schumm.
- Matthiae, K.: Über die traumatische Epilepsie und ihre chirurgische Behandlung. *Dtsch. Z. Chir.* 123, 417 (1913).
- Melzner, E.: Zur Frage der operativen Epilepsiebehandlung. *Bruns' Beitr.* 142, 580 (1928).
- Meyer, W. C.: Über posttraumatische Spätepilepsie. *Dtsch. Z. Nervenheilkd.* 139, 278 (1936); Ref.: *Zbl. Neur.* 81, 78 (1936).
- Mintz, W. M.: Chirurgische Behandlung der Epilepsie. (1913); zit. bei Krause-Schumm.
- Montairo, A.: Craniectomy osteoplastica bei einem Fall von Jackson-Epilepsie (portugiesisch). *Arch. brasil. Neurol.* 13, 20 (1930); Ref.: *Zbl. Neur.* 62, 144 (1932).
- Mysch, W.: Die Operation nach Horsley bei der Behandlung der verschiedenen Formen der Rindenepilepsie und der Athetose. *Westn. chir. i. pagran. ablast.*, Bd. VIII, 24, 144 (1927); zit. nach Feinberg.
- Ney, K. W.: Pathologic factors found in the surgical investigation of epilepsy. *Amer. J. Surg.* 47, 573 (1940).
- Nikolskaja, L.: Über die operative Behandlung der traumatischen Epilepsie (russisch). *Sovet. Psichonevr.* 2, 58 (1933); Ref.: *Zbl. Neur.* 70, 157 (1934).
- Olivecrona, H.: Le point de vue chirurgical dans le traitement de l'épilepsie. *Acta psychiatr. (Kopenh.)* 6, 193 (1931); Ref.: *Zbl. Neur.* 62, 192 (1932).
- Pedersen, O.: Über die Entstehungsbedingungen der traumatischen Epilepsie. *Arch. f. Psychiatr.* 104, 621 (1936).
- Penfield, W.: Epilepsy and surgical therapy. *Arch. of Neur.* 36, 449 (1936); Ref.: *Zbl. Neur.* 85, 197 (1937).
- Penfield und Buckley: zit. nach Tönnis und Griponissotis.
- Penfield, W. und Th. C. Erickson: Epilepsy and cerebral Localization, Springfield, Ill. 1941.
- Penfield, W. und H. Steelmann: Treatment of focal epilepsy by cortical excision. *Ann. Surg.* 126, 740 (1947).
- Penfield, W. und K. Kristiansen: Localization and clinical classification in focal epilepsy. IV. Congrès neur. internat. Paris 1949.
- Pilcher, C. und E. F. Parker: A study of convulsions associated with verified focal intracranial lesions. *Zbl. Neurochir.* 3, 330 (1938).
- Pilez, A.: Über die weiteren Lebensschicksale Hirnverletzter. *Jb. Psychiatr.* 48, 317 (1932); Ref.: *Zbl. Neur.* 65, 326 (1932).
- Power, Th. D.: Epilepsy and foetal behaviour. *Brit. med. J.* 4595, 197 (1949) und *Brit. med. J.* 4592, 61 (1949); Ref.: *Zbl. Neur.* 108, 88 (1950).
- Puech, P., G. C. Lairy-Bouines und J. C. Clément: L'épilepsie chirurgicale. *Presse méd.* 58, 465 (1950).
- Pussep, L. M.: Chirurgische Behandlung der Epilepsie (1913); zit. bei Krause-Schumm. — Derselbe: Die chirurgische Behandlung der Epilepsie. *Klin. Wschr.* 43, 2142 (1922).
- Pussepp, L.: Résultats éloignés du traitement chirurgical de l'épilepsie. *Rev. neur.* 39 I, 1365 (1932); Ref.: *Zbl. Neur.* 66, 615 (1933).
- Ramond, L.: Epilepsie Bravais-Jacksonienne. *Presse méd.* 1937 I, 239; Ref.: *Zbl. Neur.* 85, 559 (1937).
- Redlich, E. u. O. Benschwanger: Die klinische Stellung der sog. genuinen Epilepsie. Berlin 1913.

- Redlich, E.*: Zur Pathologie der Epilepsie nach Schädelchußverletzungen. *Z. Neur.* 48, 8 (1919).
- Reichert*: zit. bei *Brenner-Merritt*.
- Reinecke*: Die Behandlung der Epilepsie mit Balkenstich. *Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkr.* 62, 239 (1920); zit. bei *Volland*.
- Riessner, D.*: Beitrag zur operativen Therapie der posttraumatischen Spätepilepsie (serbokroatisch). *Liečn. Vjestn.* 65, 35 u. dtsh. Zusammenfassung 63 (1943); Ref.: *Zbl. Neur.* 104, 479 (1943).
- del Rio Hortega*: zit. nach *Tönnis-Griponissiotis*.
- Rose, F. J.*: zit. nach *Krause-Schumm*.
- Roseman, E. und Ch. D. Aring*: Epilepsy. *Progr. Neur. Psychiatr.* 3, 193 (1948).
- Rudin, E.*: Der gegenwärtige Stand der Epilepsieforschung. *Z. Neur.* 89 (1924) und *Arch. Psych.* 83, 376 (1928).
- Rüsken, W.*: *Zbl. f. Neurochir.* Nr. 1—5 (1943); zit. bei *Birkmayer*.
- Russell, R. W.*: The anatomy of traumatic epilepsy. *Brain* 70, 225 (1947); Ref.: *Zbl. Neur.* 108, 88 (1950).
- Rowe, St. N. und J. W. Watts*: Traumatic epilepsy with cortical scar. *Med. Ann. Distr. Columbia* 5, 298 (1936).
- Scarff, J. E.*: A specific epileptic syndrome favorably affected by lysis of anomalous pacchionian granulations. *J. Neurosurg.* 6, 383 (1949); Ref.: *Excerpta med.* VIII 3, 434 (1950).
- Schönbauer, L.*: Experimentelles und Klinisches zur Frage der Epilepsie. *Langenb. Arch.* 154, H. 4 (1929). — Derselbe: Neues aus dem Gebiete der Neurochirurgie. *Bull. Schw. Akad. med. Wissensch.* 4, 209 (1948).
- Schroeder, A. H., J. B. Gomensoro, R. Arana und B. Fuster*: L'épilepsie chirurgicale. IV. Congr. neur. int. 1949.
- Schürer-Waldheim, F.*: Die chirurgische Behandlung der Epilepsie. *Wien. med. Wschr.* 84, 1180 u. 1239 (1934).
- Saito, M.*: Über die Dekortikation der Hirnrinde durch Aspiration bei Epilepsie. *Verh. jap. chir. Ges.* 37 (1934); Ref.: *Zbl. Neur.* 78, 348 (1936).
- Slight, D. und W. V. Cone*: Psychosis following posttraumatic epilepsy. *Canad. med. Assoc. J.* 37, 121 (1937); Ref.: *Zbl. Neur.* 87, 513 (1938).
- Sorgo, W.*: Über die Chirurgische Behandlung epileptischer Erkrankungen. *Wien. klin. Wschr.* 54, 296 (1941).
- Stauder, K. H.*: Ergebnisse der Epilepsieforschung. *Fschr. Neur.* 13, 291 (1941) u. 15, 234 (1943).
- Steelmann, H. F.*: Technik der kortikalen Exzision, Eine experimentelle Untersuchung über postoperative Narbenbildung. *Arch. of Neur. and Psych.* 1949; Ref.: *Excerpta med.* VIII 3, 533 (1950).
- Steinthal, K.*: Die Epilepsie, insbesondere die traumatische Epilepsie und die Ergebnisse ihrer chirurgischen Behandlung. *Erg. Chir. Orthopäd.* 22, 222 (1929).
- Steinthal, K. und H. Nagel*: Die Leistungsfähigkeit im bürgerlichen Beruf nach Hirnschüssen mit besonderer Berücksichtigung der traumatischen Epilepsie. *Bruns' Beitr. klin. Chir.* 137, 361 (1926).
- Stender, A.*: Über die chirurgische Behandlung der traumatischen Epilepsie. *Psychiatr. Neurolog. u. med. Psychol.* 1, 33 (1949).
- Stevenson, W. E.*: Epilepsy and gunshot wounds of the head. *Brain* 54, 214 (1931); Ref.: *Zbl. Neur.* 62, 387 (1932).
- Stutz, M.*: Kasuistischer Beitrag zur traumatischen Spätepilepsie. *Schw. med. Wschr.* 66, 988 (1936).
- Szelöczey, D.*: Die chirurgische Behandlung der Jackson-Epilepsie und deren Behandlung an dem Material des Prof. Winternitz (ungarisch). *Gyogyaszat* 1931 I, 50; Ref.: *Zbl. Neur.* 60, 793 (1931).
- Tietze, C.*: Über zwei Fälle von Trepanation im Status epilepticus. *Psychiatr. neur. Wschr.* 1, 42 (1931).
- Tillmann, A.*: Über 50 Fälle posttraumatischer Epilepsie. *Unfallmed. Berufskrankh.* 4, 238 (1948).
- Tilman, O.*: Zur Epilepsiefrage. *Dtsch. Ztsch. f. Chir.* 225 (1930).
- Tönnis, W.*: Pathogenese und Klinik der gedeckten Hirnverletzungen. *Angewandte Med.* 2, 179 (1948); Ref.: *Zbl. Neur.* 107, 409 (1949).
- Tönnis, W. und B. Griponissiotis*: Zur operativen Behandlung der posttraumatischen Spätepilepsie. *Arch. klin. Chir.* 196, 515 (1939) und *Zbl. Neurochir.* 4, 240 (1939).

- Veit*: Zur Kasuistik operativer Epilepsiebehandlung. Arch. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 52, 988 (1913).
- Ventura, M.*: Uno sguardo ai tentativi e ai risultati della cura chirurgica dell'epilessia . . . Rass. Studi psichiatri. 31, 646 (1942); Ref.: Zbl. Neur. 104, 265 (1943).
- Vogeler, K.*: Traumatische Epilepsie nach Schädelchußverletzungen. Med. Welt 8, 439 (1934).
- Vogeler, K., G. Herbst und A. v. Stupnitzki*: Das Spätschicksal der Schädelchußverletzungen. Dtsch. Z. Chir. 234, 245 (1931).
- Volland*: Untersuchungsresultate von 50 Schädeltrepanationen bei Epilepsie. Z. Neur. Psychiatr. 74, 505 (1922).
- Walker, E. A.*: Surgical treatment of epilepsy. IV^e Congr. neur. internat. Paris 1949 II.
- Walker, A. E. und F. A. Quadfasel*: Follow-up report on a series of posttraumatic epileptics. Amer. J. Psychiatry 104, 781 (1948); Ref.: Zbl. Neur. 107, 411 (1949).
- Walker, A. E., F. A. Quadfasel, C. Marshall, M. G. Netzký, R. G. Fisher und I. C. Kaufmann, I. W. Gerhardt und E. N. Beresford*: Problems in posttraumatic epilepsy. Arch. of Neur. 59, 254 (1948); Ref.: Zbl. Neur. 107, 411 (1949).
- Watson, C. W.*: Incidence of epilepsy following cranio-cerebral injury. Read at meeting of R. A. N. & M. D. dec. 14, 1946; Ref.: Progr. Neur. Psychiatry 2, 309 (1947).
- Weise, G.*: Über die Belastung in Fällen von sogenannter traumatischer Epilepsie im Vergleich mit solchen sogenannter genuiner Epilepsie. Arch. Psych. u. Nervenkrankh. 85, 248 (1928).
- Weißpfennig*: Erfahrungen über die operative Behandlung der genuinen und traumatischen Epilepsie. Bruns' Beitr. 92, 50 (1914).
- Werner, A.*: Le traitement chirurgical des épilepsies (Méthode de Penfield). Rev. méd. de la Suisse romande 70, 38 (1950).
- Westphal, K.*: zit. bei *Luzenburger*.
- White, J. C., C. T. Liu und W. J. Mixer*: Focal epilepsy. New England J. Med. 239, 1 (1948); Ref.: Progr. Neurol. and psychiatry 4, 341 (1949).
- Whitty, C. W. M.*: Early traumatic epilepsy. Brain 70, 416 (1947); Ref.: Progr. Neur. Psych. 4, 339 (1949).
- Wyss, H.*: Über die Jacksonsche Epilepsie bei Tumor cerebri. Inaug.-Diss. Zürich 1950.
- Zeh, W.*: Objektivierung der Folgen von gedeckten traumatischen Hirnschädigungen. Fsch. Neur. 18, 1 (1950).
- Ziskind, E. und E. Sommerfeld Ziskind*: Focal cerebral lesions in relation to hereditary predisposition in epilepsy. Bull. Los Angeles neurol. Soc. 3, 21 (1938); Ref.: Zbl. Neur. 94, 414 (1939).

Curriculum vitae.

Geboren am 23. Februar 1920 in Düsseldorf. Dort im Jahre 1938 Matura am Comenius-Gymnasium. Medizinisches Studium an den Universitäten Berlin, Freiburg und Zürich sowie praktische Ausbildung an verschiedenen Lungenanatorien und in der Schweizerischen Anstalt für Epileptische in Zürich. Mit der vorliegenden Dissertation, die am 7. November 1950 an der Neurochirurgischen Universitätsklinik fertiggestellt wurde, erfolgte gleichzeitig die Anmeldung zum Doktorexamen, das ich an der Universität Zürich absolvierte.

